Nr. 31. 5. sierpnia 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Prof. Dr. L. WACHHOLZ. Kraków.

O trującem działaniu gazów wojennych

(Według wykładu w Tow. lek. krak. 6. czerwca b. r.).

Gazy trujące, użyte po raz pierwszy w większym rozmiarze w wojnie światowej, którym przepowiada się w przyszłych wojnach pierwszorzędną rolę, nie stanowią pierwszego przykładu zastosowania trucizny do celów wojennych. Dzieje odległych nam wieków pouczają, że dawne ludy Europy używały w boju strzał zatrutych, podobnie jak ich dotąd jeszcze używają dzikie ludy innych części świata. Nazwa grecka, oznaczająca truciznę »toxikon« i łacińska »toxicum« stosowała się wedle Dioscoridesa pierwotnie do trucizn używanych wyłącznie do zatruwania strzał. Nie da się przewidzieć, czy w przyszłych wojnach nie sięgnie się do zatruwania truciznami strzał pocisków broni palnej. Atoli tak strzały jak i ewentualne pociski broni palnej, zatrute truciznami, nie budzą w nas tej grozy, jak to czynią gazy trujące, albowiem działanie tych ostatnich dotyka nie jednostki ugodzonej, lecz mas ludzkich i nie tylko obrońców swej ojczyzny, lecz także mieszkańców kraju wiodącego wojnę, niewprzągniętych bezpośrednio w rydwan Marsa.

Przed wybuchem wojny światowej głoszono, że konieczne jest zaprzestanie coraz to kosztowniejszego zbrojenia się państw. Wojna minęła, a narody zbroją się do wojny przyszłej, w której pierwszą rolę przekazują truciznom dla mas ludzkich w postaci gazów. Jeżeli trucizna w postaci strzał zatrutych, potępiona w starożytności przez Homera [2]) i Pliniusza [2]) wydaje się człowiekowi wieku XX. godziwą jako środek zwalczania bezbronnych dzieci, niewiast i starców, to chyba słuszne jest, aby o niej wszyscy wiedzieli, znali jej grozę i umieli się przed nią uchronić.

Pomysł zastosowania gazów trujących do celów wojennych oparł się niewątpliwie o dawno ludziom znany sposób wykadzania mieszkań gazami lub parami trującemi w celu wytępienia robactwa lub zarazków. Oryginalność tego pomysłu polega jedynie na zastosowaniu tego sposobu do walki ludzi z ludźmi, podjętej zarazem nie w zamkniętej przestrzeni, lecz w otwartem polu. Ta ostatnia okoliczność zniewoliła do wyboru tylko takich gazów lub par, które są cięższe od powietrza i trzymają się przyziomu a nie ulatują łatwo i szybko w górne sfery. Zarazem wybierano tylko takie gazy, któreby, albo zabijały natychmiast, albo czyniły zastępy wojsk niezdolnemi do walki i zmuszały je do ustąpienia z pozycji zalanych gazami. Warunek, aby gaz był cięższy od powietrza, nie dozwala zastosować znanych już dawno, gwałtownie trujących, arsenotrójwodoru, którego ofiarą padli w pracowniach chemicy prof. Gehlen, Schneider, Britton i Bietani, i par cyanowodoru, jak wiadomo, stosowanego w ostatnich czasach z pomyślnym skutkiem w celu niszczenia pluskiew w mieszkaniach niemi zanieczyszczonych. Próby dokonane z cyjanowodorem czyli t. zw. *vincennitem* w wojnie światowej wypadły mniej pomyślnie i dlatego zaniechano dalszego użycia tej trucizny. Dwa gazy nadały się dobrze do celów wojennych, t. j. chlor i tlenek węgla, zwłaszcza oba razem w związku chemicznym mającym nazwę chlorku tlenko-węglowego czyli fosgenu. W dalszym toku doświadczeń wojennych znalazły zastosowanie różne związki organiczne, w których skład jako czynniki głównie trujące wchodzą chlor, brom, siarka, cyjan i arsen. Związki te, przedstawiające się w postaci płynów, zastosowywano już to przez ich rozpylenie już też jako pary. Do tych związków, użytych w wojnie światowej należą: chlorpikryna (trójchloronitrometan), chloromrówczan chlorometylowy, chlorek cynowy, bromaceton, siarczyn dwuchloroetylowy czyli yperit (Niemców »Gelbkreuzgas«), chlorosiarczan metylowy, dwuchloroetyloarsin i dwubromoetyloarsin, mono i difenylchloroarsin, cyjanodifenylarsin, akroleina itp. Działanie trujące chloru, tlenku węgla i chlorku tlenkowęglowego było znane już dawniej, natomiast z działaniem trującem par i rozpyleń związków organicznych powyżej podanych zapoznano się dopiero w czasie wojny światowej. O związkach tych można ogólnie to powiedzieć, że działanie trujące zawdzięczają w głównej mierze zawartości chloru, bromu itd. Dlatego też omówienie ich własności toksycznych uprości się, gdy się rozważy wpierw własności trujące chloru, bromu, tlenku węgla itd.

Chlor i brom, z tych pierwszy jako gaz a drugi w postaci pary, mają wielkie powinowactwo chemiczne do wodoru, to też działanie ich trujące na tkanki organiczne polega na tem, że częścią odejmują tkankom wodór, wstępując w jego miejsce, częścią zaś przez zetknięcie się z wodą tkanek wytwarzają chlorowodór, względnie bromowodór, działające żrąco na substancje białkowate, zarazem uwalniają z wody tlen, działający *in statu nascendi* silnie utleniająco na tkanki. Tak więc działanie niszczące na tkanki chloru i bromu polega częścią na zastąpieniu przez nie wodoru w elementarnym składzie tkanek, czyli na substytucji, a częścią na utlenieniu tkanek.

Obraz zatrucia chlorem i bromem, z których zatrucie bromem różni się od zatrucia chlorem dopiero w dalszym ciągu objawów własnością bromu obniżania pobudliwości kory mózgowej i wywoływania stanów depresji, był już dawno o tyle znany, o ile się zdarzały sporadyczne otrucia chlorem u robotników, zajętych we fabrykach chloru, chlorku wapna, dalej u robotników zajętych w blichowniach papieru i różnych tkanin, wreszcie u osób zatrudnionych odkażaniem zapomocą chlorku wapna. Przypadki zatrucia chlorem znane w literaturze są bardzo nieliczne, a opisy ich są najczęściej mało wyczerpujące. Van Hasselt [1]) zestawił po rok 1862 zaledwie 5 śmiertelnych otruć chlorem, tyczących się dwóch chemików, dwóch robotników papierni i aptekarza, Eulenberg [2]) dołączył do poprzednich 4 nowe przypadki, z tych jeden z zejściem śmiertelnem, tyczący się dziecka aptekarza, poddany sekcji przez Pallioniego. Boehm) wylicza już 11 przypadków otrucia chlorem a Kobert [4]) podnosi tę liczbę do 15. Liczbę tę można, do chwili zastosowania chloru na polach bitew, powiększyć jeszcze o dalsze 3 przypadki opisane przez Sury-Bienza [5]), Rambouseka [6]) i Kramera [7]). Z tych 18 przypadków zaledwie 4 opracowano dokładnie klinicznie i poddano sekcji, t. j. przypadek Pallioniego, Camerona, Sury'go i Kramera. Spostrzeżeń dokonanych na ofiarach zatrucia chlorem na polach walk z wojny światowej dotąd nie ogłoszono wedle mej wia-

---

[1]) Odyssea ks. I. w. 249–254:
Taki, jakim go pierwszy raz poznał przed laty
W domu u nas, gdzie wesół hulał, chwat nad chwaty,
Z Efiry, gdy od Ila wracał Mermeryda,
Dokąd jeździł okrętem, myśląc, że mu wyda
Do zatrucia pierzastych strzał mordercze trutki;
Wżdy Ilos dać mu nie chciał z tej jeno pobudki,
Że mu strach było ściągnąć za to bogów karę.

[2]) Historia mundi. L. XVIII. c. 1.:
»Któż prócz człowieka zanurza swą broń w truciźnie?... Żadne stworzenie prócz człowieka nie walczy trucizną. Przyznajmy się do winy. Nam nie wystarcza nawet to, co rośnie, lecz przyrządzamy własnemi rękoma jeszcze inne trucizny«.

---

[1]) Die Tiergifte und die Mineralgifte. 1862.

[2]) Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen. Braunschweig 1865.

[3]) Hdb. d. Intoxik. 1880.

[4]) Lehrb. d. Intoxik. Stuttgart 1902 1906.

[5]) Gerichtlich-Medizinisches aus chemischen Fabriken. Vjschrf. f. ger. Med. 1888. T. 49.

[6]) i [7]) O. Kramer: Ueber Chlorgasvergiftung, tamże 1917. T. 53.

domości, a jedynie tylko W. Nowicki [1]) przedstawił wyniki sekcji sześciu ofiar pocisku, wypełnionego chlorem, a wystrzelonego przez Ukraińców na Lwów.

Tak z opisu 18 wymienionych przypadków otrucia ludzi, jak i z wyników doświadczeń, dokonanych na zwierzętach przez Eulenberga, Hirta, Binza i Lehmanna, daje się obraz objawów zatrucia chlorem ustalić po krótce w sposób następujący: po wetchnięciu chloru w stosownej ilości pojawia się natychmiast kaszel, który staje się uporczywym i sprowadza wkrótce wyksztuszanie krwawej plwociny, dalej pojawia się ból kłujący w piersiach i nasilająca się duszność. Niekiedy występuje już bardzo wcześnie sinica, której powodem staje się niedomoga serca. O ile przypadek kończy się śmiercią, to poprzedzają ją zwykle objawy rozsianego zapalenia zrazikowego płuc lub objawy wzmagającego się obrzęku płucnego. Przypadki kończące się śmiercią, nastającą wkrótce po zatruciu chlorem, są z natury rzeczy łatwiejsze do oceny niż przypadki, w których śmierć następuje dopiero po upływie kilku tygodni, a zwłaszcza, gdy, jak to dostrzeżono, pierwotne objawy zatrucia nie były zbyt gwałtowne. W przypadkach przebiegających ostro może nastąpić chwilowa utrata przytomności, której genezę tłumaczono z początku skurczem głośni, później zaś i obecnie jedynie trafnie wstrząsem, wywołanym przez nagłe a silne zadrażnienie chlorem lub bromem nerwów czuciowych dróg oddechowych. Z innych zauważonych dotąd objawów w przypadkach zatrucia chlorem należy wymienić ból głowy i przelotne zwidywania, które to objawy dowodzą, że chlor wnika do krwi i za jej pośrednictwem zadrażnia mózg. Dowodem przedostania się chloru do krążenia krwi i do odległych narządów, w szczególności do mózgu, jest spostrzeżenie Camerona, który przy sekcji wyczuł w jednym przypadku woń chloru na przekrojach mózgu.

Przebieg otrucia chlorem, jak już zaznaczono, bywa zmienny. Przypadki o zrazu bardzo groźnych objawach, więc np. przebiegające z utratą przytomności, mogą w dalszym ciągu mieć przebieg łagodny i zakończyć się powrotem do zdrowia, natomiast przypadki o początkowych objawach nieznacznych mogą w dalszym ciągu przebiegać tak groźnie, że w końcu nastaje śmierć. Takim był np. przebieg otrucia w przypadku Kramera. Robotnik w fabryce chloru, liczacy lat 42, naraził się przez krótką chwilę na wetchnięcie chloru wskutek nieszczelności kurka przy zbiorniku; nie doznał przy tem narazie żadnych silniejszych zaburzeń zdrowia. Po upływie 2 godzin od wypadku zauważono u niego nieznaczną sinicę, wytłumaczoną przez niezbyt silną duszność, jakiej doznawał, która mu jednak nie przeszkadzała oddać się przez cały dzień pracy. W nocy po wypadku pojawił się dopiero męczący kaszel z krwawemi plwocinami, atoli nazajutrz z rana stan chorego tak się poprawił, że podjął pracę we fabryce. Po 2 godzinach zajęcia w fabryce pojawiła się silna duszność, »kurcze serca« i utrata przytomności, które zmusiły do odesłania robotnika do szpitala. Tu stwierdzono na razie wybitną niedomogę serca i świsty nad prawem płucem. W dalszych dniach rozwinęło się zrazikowe zapalenie płuc, rozszerzające się stopniowo. Dnia 20 od wypadku nastąpiła śmierć wśród objawów wzmagającej się niedomogi serca i obrzęku płuc. Sekcja dała wynik nieoczekiwany, stwierdziła bowiem jako bezpośrednią przyczynę śmierci zakrzep krwi w lewej tętnicy wieńcowej i w lewej komórce serca z następową martwicą ściany serca i następowym tętniakiem wrzekomym (wypukleniem przegrody ku komórce prawej), ponadto liczne zakrzepy w rozgałęzieniach tętnicy płucnej, świeże zawały krwawe płuc, wreszcie świeże zakrzepy w splocie żylnym krokowym, rozlany nieżyt oskrzeli i obrzęk płuc. Że chlor działa silnie drażniąco i żrąco na drogi oddechowe, jest rzeczą zrozumiałą i tem też można wytłumaczyć sprawy zapalne w drogach oddechowych nawet w postaci dławca krtani (croup), który stwierdzono w przypadku Pallionego. Bezpośredniem działaniem chloru na płuca można także wytłumaczyć zakrzepy w rozgałęzieniach tętnicy płucnej i zawały krwawe płuc, natomiast trudniejsza do wyjaśnienia jest sprawa powstania zakrzepu krwi w lewej tętnicy wieńcowej i w lewej komórce serca. Że zmiany ostatnie, które musiały sprowadzić martwicę ściany serca, rzekomy tętniak i w następstwie śmierć, nie były samoistne i niezależne od wypadku, tj. od zatrucia się chlorem, dowodziły następujące dwie okoliczności: 1. robotnik ten był przed wypadkiem całkiem zdrowy, a prawidłowy stan jego zdrowia stwierdził lekarz fabryczny przy przyjęciu go na krótki czas przed wypadkiem do fabryki, 2. obraz zatrucia zaznaczał się od pierwszej chwili sinicą i zwolna wzmagającą się niedomogą serca. Tak z tego przypadku jak i z przypadków podobnych Camerona i Sury'go wynika dowodnie, że chlor wetchnięty resorbuje się i działa wskutek tego nie tylko miejscowo, t. j. w drogach pierwszych, lecz także i w drogach drugich, do których dostaje się wskutek resorbcji. Tak więc chlor działa na krew a przez nią na narządy odległe od miejsca wtargnięcia do ustroju. Z doświadczeń Binza wynika nawet, że u zwierząt działa on wybitnie na mózg, obniżając jego pobudliwość. W tem działaniu na mózg przewyższają go pary bromu. O sposobie, w jaki chlor działa na krew po resorbcji do niej, nie można na razie nic bliższego podać, gdyż w przypadkach powyż omówionych zaniedbano za życia zbadać zachowanie się krwi. Lecz to jest pewne, że chlor może wywołać zakrzepy krwi, a pod tym względem przypomina działanie tlenku węgla, na którego zdolność wywoływania zakrzepów pierwszy zwróciłem uwagę [1]). W każdym jednak razie pierwszem i w przeważnej liczbie przypadków ostrego zatrucia chlorem dominującem, t. j. nawet wprost zabójczem, jest działanie jego żrące na drogi oddechowe, w których wywołuje zmiany zapalne zwłaszcza w postaci rozsianych ognisk zapalnych i pod tym względem działa podobnie, jak pary kwasu azotawego i podazotowego [2]).

O sile toksycznej chloru pouczają dokładnie badania Lehmanna i jego uczniów, z których wynika, że po kilkuminutowem oddychaniu powietrzem z domieszką miljonowej części chloru, niestwierdzalnej już zapomocą powonienia, odczuwa się pieczenie w nosie i w oczach oraz, że u zwierząt oddychanie powietrzem, zawierającem 0,04—0,06‰ chloru, wywołuje po 3—5 godzinach krwotoczne zapalenie i obrzęk płuc, a oddychanie powietrzem, zawierającem 0,6‰ chloru sprowadza szybką śmierć.

Działanie trujące tlenku węgla jest znane powszechnie od dawna. Ostre zatrucie tlenkiem węgla, a w codziennem życiu zwykle mieszaninami, jak czadem i gazem świetlnym, kończące się śmiercią w ciągu kilku godzin, zaznacza się zaraz z początku nasilającym się bólem głowy, zawrotami, dusznością, szumem w uszach, ćmieniem w oczach, odurzeniem z następową utratą przytomności, a wreszcie, już w samym początku, tj. przed utratą przytomności, ogólnem osłabieniem mięśni, wskutek którego zatruci, nawet widząc grożące im niebezpieczeństwo, nie mogą się ratować ucieczką z miejsca zatrutego tlenkiem węgla. Dotąd jeszcze przeważna część toksykologów przypisuje przyczynę wyłączną trującego działania tlenku węgla wypieraniu przezeń tlenu ze związku z hemoglobiną i tworzeniu z nią tlenko-węglowej hemoglobiny (COHb), nieprzydatnej do sprawy utleniania w ustroju. Zapatrywanie to podnosi z naciskiem Lewin [3]) w swej monografji z roku 1920. Tymczasem zapatrywanie to nie może się już obecnie utrzymać w świetle licznych spostrzeżeń i badań nowoczesnych. Gdyby CO działał wyłącznie tylko przez substytucję tlenu w związku z hemoglobiną, to każdy przypadek ostrego zatrucia nim, o ileby nie był śmiertelnym przed udzieleniem pomocy, musiałby zakończyć się powrotem do zdrowia zwłaszcza, gdyby, jak się to zwykle dzieje, zastosowano u otrutego wziewania tlenu. Doświadczenie pouczyło, że osoby zatrute przez CO i ocalone od doraźnej śmierci, nawet po wziewaniu czystego tlenu [4]), zapadają

[1]) Lekarz wojskowy 1920. N. 8.

[1]) Zur Kohlenoxydvergiftung. Vjschrft. f. ger. Med 1906. T. 31.

[2]) Por. Kockel: Ueber d. Verhalten d. menschl. u. tierisch. Organismus gegen die Dämpfe d. salpetrigen u. untersalp. Säure, tamże 1898 T. 15. i Hiltmann, tamże 1915. T. 50.

[3]) Die Kohlenoxydvergiftung Berlin 1920.

[4]) Por. Gorn: ref. D. Ztschr. f. d. ges. ger. Med. 1923 st. 342.

bardzo często na różne zaburzenia chorobowe, szczególnie ze strony narządów nerwowych i, co więcej, umierają po upływie dłuższego czasu od wyniesienia z atmosfery CO, przyczem przyczyna śmierci pozostaje w ścisłym związku z otruciem przez CO. Już ważny początkowy objaw ostrego zatrucia, mianowicie ogólne osłabienie mięśniowe, wskazuje na działanie CO na plazmę mięśni, jak to zresztą wynika z odnośnych badań Soeldera i moich [1]). Zaburzenia nerwowe, tak często spotykane u ocalonych od śmierci doraźnej wskutek zatrucia tlenkiem węgla, jak uporczywe nerwobóle, znieczulenia skóry, drżenia członków, zmiany w chodzie, cukromocz, poliurja i t. d., dały powód do przypisywania tlenkowi węgla bezpośredniego wpływu na system nerwowy. Gorn mniema, że CO działa na układ współczulny, gdyż już w samym początku zatrucia występuje przyśpieszenie tętna, a zarazem obniżenie ciśnienia krwi. W drugiej połowie minionego wieku Klebs, Kolisko i Koch opisali przypadki, w których stwierdzili sekcją ogniska rozmiękczynowe w mózgu zwłok osób zmarłych po upływie pewnego czasu od chwili zatrucia przez CO. Te ogniska rozmiękczynowe uderzają stałem, tj. jednem i tem samem, umiejscowieniem w wewnętrznej części jąder soczewkowych mózgu, w t. zw. gałce bladej (*globus pallidus*) i w sąsiadującej z nią części *capsulae internae* [2]). Zmiany powyższe mózgu nie są bynajmniej rzadkie, skoro Laempe [3]) stwierdził je w 15 przypadkach na 36 przypadków, w których śmierć nastąpiła najwcześniej w 48 godzin od usunięcia zatrutego z atmosfery tlenku węgla. W sześciu zaś z pozostałych przypadków stwierdził Laempe ogniska krwotoczne w mózgu. Jakkolwiek już ta okoliczność, że ogniska rozmiękczynowe, tłumaczące wystąpienie za życia połowiczych porażeń ciała i zejście śmiertelne, zdarzają się stale w tem samem miejscu i symetrycznie po obu stronach u osób, które na pewien czas przedtem uległy zaczadzeniu, dowodziła związku przyczynowego zmian tych z zatruciem przez CO, to brakło jeszcze w tym względzie bezpośredniego dowodu, t. j. wykazania CO we krwi odnośnych zwłok. Do niedawna sądzono, że CO wydziela się bardzo szybko z krwi zatrutego wśród oddychania przezeń czystem powietrzem lub tlenem. Michel [4]) nie znajdował CO we krwi królików zapomocą zwykłej próby widmowej, jeżeli oddychały po zatruciu przez 41 minut świeżem powietrzem. Wbrew doświadczeniom Michela wykazał Hofmann CO we krwi zaczadzonego po 2 godzinach oddychania czystem powietrzem, Koch po 10 godzinach, Posselt po 48 godzinach, Pouchet po 60 godzinach, a Smith po 3 dniach. Mnie udało się stwierdzić obecność CO we krwi dziecka, które oddychało po zatruciu czystem powietrzem przez 26 godzin, następnie we krwi samobójcy, który żył po zaczadzeniu przez 7 dni, wreszcie we krwi zaczadzonego 57-letniego mężczyzny, który po zaczadzeniu żył jeszcze przez 13 dni. W ostatnim zaś czasie Olbrycht stwierdził CO we krwi 45 letniej kobiety, która żyła jeszcze po zaczadzeniu przez 6 dni. Powyższe spostrzeżenia, a zarazem wyniki dwudziestoletnich badań moich nad otruciem zapomocą CO dowiodły, że CO zalega długo w ustroju i że może być po długim czasie jeszcze we krwi wykryty, a wykrycie jego zależy przedewszystkiem od czułości zastosowanej w tym celu próby. Taką próbą okazała się próba podana w r. 1897 przezemnie wspólnie z Sieradzkim i przyjęta ogólnie przez badaczy niemieckich, włoskich i japońskich, a w końcu także przez austryjackich [5]). Najczulsza, ale wykonalna tylko w dobrze urządzonej pracowni, jest próba palladowa Fodora z modyfikacją Gaglio'a. Otóż zapomocą powyższych, wielce czułych, prób udało się stwierdzić CO we krwi zwłok osób zmarłych w kilka dni po zaczadzeniu, u których sekcja wykazała ogniska rozmiękczynowe

[1]) Wachholz: Zur Kohlenoxydvergiftung l. c.
[2]) Kolisko: Beiträge zur ger. Med. Wien - Leipzig 1914. T. 2.
[3]) Beiträge zur Kenntnis der CO-Vergiftung. Ztrbl. f. Gewerbehyg. u. Unfallverh. 1921. z. 12.
[4]) Całe odnośne piśmiennictwo patrz pracę moją w Vjschrft. f. ger. Med. 1906. T. 31. st. 33. i 34.
[5]) Raschkes: Beitr. zur ger. Med. Leipzig-Wien 1914. T. 2. i D. Ztschr. f. d. ges. ger. Med. 1922, z. 7.

w jądrach soczewkowych mózgu. Ogniska te stwierdził także Olbrycht w przytoczonym powyżej przypadku zaczadzenia 45-letniej kobiety, u której we krwi wziętej z żyły udowej, mimo upływu 6 dni przetrwania życia, stwierdził zapomocą próby mojej i Sieradzkiego obecność CO. Kobieta ta uległa 10. marca br. zaczadzeniu, a przewieziona zaraz do szpitala, zmarła tam 16. marca wśród objawów mózgowych i nieregularnych wzniesień ciepłoty ponad 40° C. Obraz sekcyjny, poza zmianami w mózgu był zupełnie ujemny. Jeżeli już na podstawie powyższych danych związek przyczynowy między symetrycznem ogniskowem rozmiękczeniem w jądrach soczewkowych mózgu a zatruciem przez CO jest zupełnie pewny, to utwierdzają go tem silniej wyniki doświadczalnych badań Photakisa [1]). Photakis stwierdził u zwierząt po ostrem zatruciu zapomocą CO przekrwienie mózgu i obustronne, symetryczne ogniska krwotoczne wśród jego miąższu. Ogniska te przedstawiały się jako rozmiękczynowe, jeżeli śmierć nastąpiła w pewien czas po zatruciu. Narzuca się pytanie, w jaki sposób powstają te ogniska krwotoczne w mózgu, które stwierdzał badacz grecki? Otóż wbrew zapatrywaniom Koberta, a ostatnio Lewina, Heinecke, Scheiding, Kionka i Schäffer wyrazili przekonanie, że CO działa trująco nietylko przez prostą substytucję tlenu w Hb krwi, lecz że sprowadza masowy rozpad krwinek i wywołuje przez to zakrzepy w sercu i w naczyniach, że działa zatem na sposób fermentów. Moje doświadczalne badania wykazały, że CO rozszerza naczynia, obniża ciśnienie i wywołuje zastój krwi. Te zmiany w krążeniu wiodą z łatwością do zakrzepów, które, gdy powstaną w naczyniach końcowych, muszą sprowadzić obumarcie tkanki, zatem w mózgu rozmiękczenie jego miąższu. W dawnem piśmiennictwie spotkałem przypadek opisany przez Frerichsa i Mannkopfa, w którym po zaczadzeniu w pewien czas pojawiło się zapalenie opłucnej z obfitą wypociną surowiczą. Obaj wymienieni autorzy przypisali przyczynę zapalenia możliwości zastoju krwi w naczyniach opłucnowych. Że tlenek węgla wywołuje zakrzepy krwi w naczyniach, dowiódł po raz pierwszy przypadek, który sekcjonowałem w r. 1905 a ogłosiłem [2]) w r. 1906: ajent handlowy lat 31, dotąd zdrowy, uległ zaczadzeniu w jednem z naszych miasteczek. W 8 dni później przyjęto go do szpitala św. Łazarza, gdzie stwierdzono zapalenie opłucnej z wysiękiem. W końcu drugiego tygodnia pobytu w szpitalu, czyli w 21. dniu po ocaleniu z zaczadzenia nastąpiła nagle śmierć. Przy sekcji stwierdziłem w uszku lewem serca ciemno-szaroczerwony skrzep powstały za życia i takiż sam skrzep w przedniej gałęzi lewej tętnicy wieńcowej serca, zatykający szczelnie jej światło z następową rozległą martwicą przedniej ściany serca. Błona wewnętrzna tętnic wieńcowych i tętnicy głównej oraz wsierdzie były gładkie i cienkie. Aczkolwiek wynik badania krwi moją próbą co do CO był ujemny, to przecież nie wahałem się przyjąć związku przyczynowego między zakrzepami a przebytem zaczadzeniem, przedewszystkiem na tej podstawie, że wynik sekcji poza zakrzepami był ujemny, a zarówno wsierdzie jak i tętnice wieńcowe nie przedstawiały zmian żadnych, w szczególności takich, któreby tłumaczyły powstanie zakrzepów. Przypadek powyższy, który był pierwszym przypadkiem stwierdzonych zakrzepów po zaczadzeniach, ogłoszonym w piśmiennictwie, doczekał się w r. 1917 równego sobie, opisanego przez Kramera, z tą tylko różnicą, że w przypadku Kramera przyczyną wywołującą te same zakrzepy był chlor wetchnięty, a nie CO. W r. 1918 opisał Katz [3]) przypadek zakrzepu w żyłach głębokich podudzia lewego z następowym zatorem lewej gałęzi tętnicy płucnej u kobiety, która przeżyła zaledwie kilka godzin zatrucie gazem świetlnym. W epikryzie tego przypadku Katz zaznacza, że przyjął związek przyczynowy między zatruciem a zakrzepem na podstawie opisu mego przypadku i mego dowodzenia. W dalszym ciągu powiększyła się pokaźnie liczba po-

[1]) Vjschrft. f. ger. Med. 1921. T. 62.
[2]) Zur Kohlenoxydvergiftung l. c.
[3]) Ztschrft. f. Med.-Beamte. 1918. N. 19.

dobnych spostrzeżeń. W r. 1921 Riedel [1]) podał przypadek zgorzeli podudzia prawego wskutek zakrzepu art. tibialis ant. i post. w piątym dniu po nieudałym zamachu samobójczym zapomocą gazu świetlnego, Laempe stwierdził w r. 1921 w 3 przypadkach zakrzepy w żyłach kończyn dolnych z następowym zatorem tętnicy płucnej, Laignel-Lavastine i Alajouanine [2]) opisali w r. 1922 przypadek zakrzepu w kończynie dolnej lewej i zgorzeli skóry na podeszwie wkrótce po zatruciu gazem świetlnym, wreszcie Florand, Nicaud i Froment [3]) po dali przypadek zaczadzenia kobiety 57-letniej, u której w 3 dni po jej odratowaniu wytworzyły się ogniska zgorzelinowe skóry nad łopatkami, kością krzyżową i obu krętarzami. Podobny do ostatniego przypadek rozległej zgorzelinowej odleżyny nad kością krzyżową sekcjonowałem jesienią 1922. Tyczył się on zwłok 57-letniego mężczyzny, zmarłego w 13. dniu po zaczadzeniu, w którego krwi stwierdziłem obecność CO. Odleżyna poczęła się tworzyć w 4. dniu po odratowaniu zmarłego. Wreszcie Müller-Hess [4]) podał 3 przypadki długotrwałej skazy krwawczej, będącej następstwem zatrucia zapomocą CO.

Czy powodem zakrzepów w przypadkach zatrucia przez CO jest rozszerzenie naczyń, obniżenie ciśnienia krwi i zastoje krwi, czy też destrukcja krwinek, względnie oba te czynniki razem, wymaga dalszych badań. W każdym razie wszystkie powyższe spostrzeżenia dowodzą, że CO jest bardzo silną, a zarazem niebezpieczną trucizną nawet wówczas, gdy się zatrutego jeszcze przed nastaniem doraźnej śmierci usunie z zatrutej atmosfery. O sile trującej CO dają miarę dawniejsze badania Eulenberga i Pokrowskiego, w myśl których domieszka półprocentowa CO w powietrzu wystarcza do wywołania śmierci. W końcu zaznaczyć muszę, że, wbrew przypuszczeniu, rozmieszczenie CO we krwi zwłok nim zatrutych nie jest równomierne, gdyż jak to wykazałem [5]) w 3 przypadkach, z których zdałem sprawę na dorocznem posiedzeniu niemieckiego Towarzystwa sąd. lek. w r. 1913, najmniej CO zawierała krew z zatok żylnych mózgu. Te tymczasowe wyniki badań moich potwierdził Schwarzacher [6]). Dalsze badania nad rozmieszczeniem CO we krwi poszczególnych narządów w zwłokach zaczadzonych, które mogą doprowadzić do wyjaśnienia zmian spotykanych w narządach, musiałem z powodu wybuchu wojny przerwać a z braku środków nie mogłem ich dotąd na nowo podjąć.

Chlorek tlenkowęglowy ($COCl_2$) znany jest już od dość dawna, zwłaszcza chirurgom, pod nazwą fosgenu. Gaz ten wytwarza się bowiem łatwo z par chloroformu wśród operacji, dokonywanych porą wieczorną przy oświetleniu gorącemi płomieniami gazu świetlnego i staje się w tych warunkach niebezpiecznym tak dla usypianego, jak i dla lekarzy, wykonujących zabieg.

Działanie trujące fosgenu polega na tem, że wetchnięty, częścią rozpada się na swe składniki, chlor i CO, a częścią w zetknięciu z wodą ustroju rozkłada się na HCl i CO_2 wedle formuły: $COCl_2 + H_2O = 2HCl + CO_2$. Stosownie do tego swego rozpadu i rozkładu działa on w pierwszej chwili przez chlor, względnie HCl i wywołuje silne zadrażnienie dróg oddechowych, szczególnie górnych, sprowadzając gwałtowny kaszel, duszność, a później objawy zapalenia płuc. Działanie CO powstałego z rozpadu fosgenu usuwa się szczególnie w początkach zatrucia na dalszy plan. Kobert podaje przypadek zatrucia dwóch lekarzy i czterech pielęgniarek w czasie wykonywania w ciągu trzech godzin laparotomji w uśpieniu chloroformowem przy świetle gazowem. U wszystkich tych osób pojawił się nagle kurczowy kaszel, który po przewietrzeniu sali operacyjnej ustąpił, jednak w 3 godziny później zjawił się u nich ponownie z silną dusznością i zapadem. Jedna z pielęgniarek zmarła po 28 godzinnem trwaniu tych objawów. Wynik sekcji jej zwłok był ujemny, krew w wielkich zbiornikach ustroju była skrzepnięta i nie dawała odczynu właściwego tlenkowęglowej hemoglobinie. W przypadku Sury-Bienza [1]) robotnik fabryczny 29-letni zatruł się fosgenem. Natychmiast pojawił się gwałtowny kaszel i duszność, później zaś ból głowy i ogólne osłabienie. W niespełna miesiąc później chory odkrztuszał jeszcze krew, a przez kilka dalszych miesięcy cierpiał jeszcze na chroniczny nieżyt oskrzeli. Viale [2]) stwierdzał w zwłokach żołnierzy zmarłych wskutek otrucia fosgenem, doznanego na polu walk, zapalenie płuc, których miąższ był brunatno zabarwiony z powodu przeobrażenia Hb na hematynę kwaśną pod wpływem HCl, powstałego z rozkładu fosgenu.

Chlorek cynowy, użyty wśród wojny, przedstawia płyn dymiący w wilgotnem powietrzu. Trujące jego działanie polega na wywiązywaniu się zeń wolnego chloru, odpowiada zatem działaniu chloru.

Niklotlenek węgla przedstawia się jako płyn wrzący w 43° C. Pary jego, wetchnięte, rozpadają się na nikiel i CO, który nasyca krew i sprowadza zatrucie, tlenkowi węgla właściwe. Mittasch [3]), pracując nad tym związkiem, zapadał często na 2—3 godzin trwającą duszność, krótki oddech, uczucie gorąca i ogólne znużenie. Znaczny koszt produkcji tego przetworu był niewątpliwie przeszkodą dla zastosowania go w celach wojennych.

O innych związkach, używanych w postaci par i rozpyleń w celach wojennych nie da się jeszcze wiele powiedzieć pod względem toksykologicznym z powodu, częścią skąpych jeszcze spostrzeżeń i badań, a częścią z powodu utrzymywania w tajemnicy sposobu działania tych związków. Z nich największe zastosowanie w armji niemieckiej znalazł yperit t. j. dichloroetylosulfit, albo chlorek tiodiglykolowy (Gelbreuzgas). Pary jego wzniecają, wedle badań Wiktora Meyera i Marmé'go [4]) silne zapalenie spojówek i błon śluzowych nosa i dróg oddechowych. Na skórze wznieca on stan zapalny, a nawet sprowadza zgorzel skóry. Po wetchnięciu jego par powstaje zapalenie płuc, kończące się często śmiercią. Wedle zgodnych spostrzeżeń wojskowych lekarzy niemieckich, francuskich i angielskich [5]) działa on także szkodliwie na serce, wywołując bicie serca i jego niedomogę długotrwałą. Częstość zapalenia płuc w przypadkach zatrucia t. zw. gazami wojennemi daje się tłumaczyć nietylko działaniem bezpośredniem ich na miąższ płucny, lecz także ich wydzielaniem się z ustroju drogą płuc. Ta druga możliwość istnieje głównie przy zatruciach parami tych substancji, które zawierają w swym składzie rodnie fenolu, wiadomo bowiem z badań Langerhansa i moich [6]), że fenol wydziela się z ustroju przez płuca zapomocą powietrza wydechowego, i że dlatego tak często sprowadza zapalenie płuc.

Z innych związków chemicznych, użytych w celach wojennych, chloromrówczan chlorometylowy, chlorosiarczan metylowy (użyte przez Niemców w r. 1915) i chlorpikryna czyli trójchloronitrometan (użyta przez Niemców [7]) w r. 1917) działają szczególniej w pierwszej chwili przez swą zawartość chloru, a po części też kwasu mrówkowego, względnie siarkawego, silnie drażniąco na błony śluzowe tak, że wywołują łzawienie, kichanie, gwałtowny kaszel i duszność. W wyższym stopniu drażnią błony śluzowe związki fenolu z chlorem. W dalszym zaś ciągu działają one odurzająco. Działanie odurzające właściwe jest związkom rodni alkoholowych z chlorem, które jak n. p. chlorek metylu, stosowane były jako środki miejscowo i ogólnie (przez inhalację ich par) znieczulające. Inny związek, t. j. chlorek fenylkarbylaminu (zastosowany przez Niemców w r. 1917) działa w pierwszej chwili zapomocą swego chloru i przez wstrętną woń, właściwą karbylaminom. Sprowadza on dodatkowo nudności i wymioty. Karbylaminy wcho-

[1]) D. med. Wochschrft. 1921.
[2]) Ann. de méd. lég. 1922. z. 1.
[3]) tamże 1923. N. 3.
[4]) Aerztl. Sachverst. Ztg. 1920. N. 23.
[5]) Przegl. lek. 1913. i Vjschrft. f. g. Med. 1914. T. 47.
[6]) D. Ztschr. f. d. ges. ger. Med. 1922. z. 7.

[1]) Vjschrf. f. ger. Méd. 1907. T. 34.
[2]) Ann. de méd. lég. 1922. z. 3.
[3]) Kobert l. c.
[4]) tamże.
[5]) Buttersack: Kampfgase u. spätere Lungenleiden. Aerztl. Sachvztg. 1922. z. 13.
[6]) Przegl. lek. 1894. N. 21—24. i D. Med. Wochschrft. 1895. Nr. 9.
[7]) Chimie et industrie. Paris 1919. Vol. 2. N. 11—12.

dzą w skład wydzielin gruczołów skórnych z grzbietu ropuch i są powodem niemiłej woni tych gadów. Stanowiąc związek rodni alkoholowych z cyanem, drażniącym również błony śluzowe, a działającym podobnie, choć nieco słabiej, jak kwas pruski, mogą wywołać zawroty głowy i ból tejże, duszność, bicie serca, utratę przytomności, drgawki kloniczne i śmierć wskutek porażenia oddychania.

Arsiny, czyli połączenia rodni alkoholowych z arsenem, użyte w celach wojennych w postaci monofenyldichloroarsinu, difenylchloroarsinu, dichloroi dibromoetyloarsinu oraz cyanodifenylarsinu, działają w pierwszym rzędzie zapomocą chloru, względnie bromu drażniąco na dostępne błony śluzowe i przez swą niemiłą woń, właściwą związkom kakodylowym, w dalszym zaś ciągu działają trująco w sposób właściwy związkom arsenu, tj. wywołują zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego.

Bromaceton, użyty przez Niemców w r. 1915, tworzy podobnie, jak chloraceton, płyn, którego para lub pył o przykrej woni drażni silnie spojówki oczne i śluzówkę dróg oddechowych.

Luizyt, związek acetylenu z trójchlorkiem arsenu, płynu oleistego, rozpadającego się pod wpływem wody na arszenik i HCl, działa trująco w pierwszej chwili zapomocą chloru względnie HCl a później po resorbcji zapomocą arszeniku. Sam acetylen nie zdaje się w związku tym odgrywać roli toksycznej, gdyż poza bardzo słabemi właściwościami narkotycznemi, jest toksycznie obojętny, albowiem nie łączy się z hemoglobiną krwi, jak to wynika z odnośnych badań Gréhanta, A. Francka, Brocinera [1]) i moich [2]).

Wreszcie akroleina czyli aldehyd allylowy, tworząca się przy suchej destylacji gliceryny lub tłuszczu (np. przy dostaniu się tłuszczu na rozpaloną blachę kuchni), przedstawia płyn, którego para o przykrej woni przyswędkowej drażni silnie śluzówki, wywołując pieczenie w oczach, łzawienie, kichanie i kaszel.

Wspomniane powyżej substancje trujące, które znalazły zastosowanie na polach walk i znane są pod niewłaściwą nazwą ogólną gazów wojennych, nie wyczerpują wszystkich związków, przydatnych do tego celu, a wynalezionych lub mających być jeszcze wynalezionemi przez umysł ludzki, niestrudzony w tych zabiegach niszczycielskich. Jakkolwiek nowy ten sposób prowadzenia walki musi nas przejmować grozą i nawoływać do wielkiej czujności i do szukania środków zaradczych, to przecież nie można mu przypisywać jeszcze tej mocy, iż w przyszłych wojnach ofiarą jego padną nieubłaganie wszyscy mieszkańcy krajów wiodących wojnę, szczególnie mieszkańcy miast. Na szczęście wszystkie bowiem dzieła ręki ludzkiej są niedoskonałe i zawodne. Słusznie powiada pierwszy autor sądowo-lekarski Fortunato Fedeli: *Etsi magna est Aristotelis autoritas, major tamen naturae vis* [3]). Ufajmy, że siła wieczystej przyrody nie da nam zginąć i od tego wymysłu ludzkiego.

Dr. W. JANUSZ. asyst. zakł LWÓW.

Dwa przypadki ziarnicy (lymphogranulomatosis), jako przyczynek do jej niezwykłej złośliwości.

(Z Zakładu Anatomji patologicznej Uniwers. J. K. we Lwowie. Dyr. Prof. W. Nowicki).

Ziarnica złośliwa nie przestaje być sprawą aktualną w piśmiennictwie lekarskiem, zarówno ze względu na stosunkową rzadkość tego cierpienia, jak również ze względu na niezupełnie jeszcze określone objawy tego schorzenia, które nieraz rozpoznaje się dopiero na stole sekcyjnym, jeżeli za życia nie wykonano badania histologicznego gruczołu wyciętego.

Pod nazwę systemowych schorzeń aparatu krwiotwórczego anatomja patologiczna podporządkowuje obecnie takie procesy, które ogarniają odrazu tkankę całego systemu krwiotwórczego dojrzałego, jak myelo, limfo i erytropoetycznego, ewentualnie także śledziony, wątroby i grasicy. Schorzenia te charakteryzują się rozlanem bujaniem dobrotliwem, lub też mogą wykazywać cechy atypowości komórek, przypominającej raczej złośliwe sprawy nowotworowe. W niektórych przypadkach dopiero ścisłe badanie anatomo-patologiczne może dokonać podziału pomiędzy bujaniem zapalnem, sprawą nowotworową lub bujaniem o innej przyrodzie. Do takich chorób systemowych aparatu krwiotwórczego należy ziarnica złośliwa, która tylko w wyjątkowych przypadkach ogranicza się do zmian miejscowych.

Piśmiennictwo polskie, począwszy od Hewelkego Kleina, Wretowskiego, Ryszarda Hertza i Marty Erlichówny, ostatnio Puławskiego i Bernhardta, podało najnowsze zapatrywania i historję ewolucji poglądów na istotę choroby. Toteż poniżej przytoczę te tylko dane, które nie zostały przez tamtych autorów zanotowane, a których uwzględnienie może ułatwić zrozumienie istoty chorobowej.

Ziarnica złośliwa, opisana po raz pierwszy na podstawie siedmiu spostrzeżonych przypadków, przez angielskiego lekarza Hodgkin'a pod postacią powiększenia gruczołów i śledziony, otrzymała nazwę »*anaemia lymphatica*« i dopiero w roku 1856 inny autor angielski, Wilks, zaproponował tego rodzaju schorzenia nazwać mianem choroby Hodgkin'a, co też ogólnie przyjęto. W roku 1845 Bennet, i Virchow wyróżniają białaczkę, jako jednostkę chorobową. W r. 1888 Bard wprowadza ścisły rozdział przewlekłych stanów zapalnych gruczołów chłonnych od ich nowotworów. W roku 1892 Sabrazés wyodrębnia przerostową postać gruźlicy gruczołów chłonnych. Paltauf zaś wspólnie ze Sternbergiem opisują w r. 1897 pierwsze przypadki bezsprzecznej ziarnicy złośliwej w pracy pod tytułem »Atypowa gruźlica aparatu limfatycznego pod postacią pseudoleukemji». W roku 1904 Benda podniósł zarzuty, że obraz przekroju gruczołów nie przypomina gruźlicy, ani też nie wykazuje obecności laseczników. Autor ten nadał omawianemu cierpieniu nazwę: »*lymphogranuloma malignum*«.

W wymienionej pracy, opierając się na obrazie drobnowidowym, starają się autorowie przeprowadzić rozdział tych przypadków od białaczek rzekomych *in sensu stricto* i zastanawiają się nad spostrzeżonemi szczegółami. Zwracają uwagę na zachowanie się naczyń chłonnych, które wykazują znaczne rozszerzenia, wzmożone bujanie śródbłonka i występowanie częste dużych jedno- lub wielojądrowych komórek. Szczegółowe badanie drobnowidowe tych komórek i stosunek ich do śródbłonków naczyń chłonnych i krwionośnych, jako też rozważania nad histologicznym obrazem upoważniają nas, pisze autor, do następującego uogólnienia: »stwierdzone zmiany drobnowidowe mają być wyrazem stanu zapalnego, dotyczącego układu chłonnego, w związku z nim pojawianie się charakterystycznych komórek olbrzymich«. W takich przypadkach mamy przed sobą właściwą tkankę ziarninową. Rozpoczyna się ten stan zapalny w naczyniach chłonnych gruczołów chłonnych i w naczyniach miąższu śledziony a, w miarę dłuższego trwania, rozwija się tkanka ziarninowa pod postacią ognisk najrozmaitszych wielkości, w których poszczególne komórki mogą zaczopowywać naczynia krwionośne, powodując tem samem wytworzenie się martwicy ischaemicznej, a nawet często serowacenie.

Następne badania anatomo-patologiczne pozwoliły wyodrębnić szereg nowotworów złośliwych gruczołów chłonnych. Pozostawała jeszcze olbrzymia grupa schorzeń układu chłonnego o zespole objawów, opisanym przez Hodgkin'a.

Istota tego schorzenia przez dłuższy okres czasu pozostała niewyjaśnioną, co też wikłało opisy poszczególnych autorów, którzy występowali z najrozmaitszemi nazwami, a więc »*Cachexie sans leucaemie*« (Bonfils), »*Lymphosarcoma*« (Kundrata), »*Pseudoleukaemia*« (Cohnheim), »*Adenie*« (Troussau), »*Lymphadenosis aleucaemica*« (Schridde), »*Lymhoma malignum*« (Billroth), »*Das chronische Rückfallsfieber*« (Epstein) i inni, z drugiej zaś strony sama nazwa białaczki rzekomej obejmowała szereg najrozmaitszych schorzeń, zewnętrznie tylko podobnych do białaczki. W r. 1905, Dubreuil łączy w związek

---

[1]) Kobert l. c.
[2]) Przegl. lek. 1897.
[3]) De relationibus itd. Lipsiae 1624. L. III. sect. VIII. 7.

przyczynowy świerzbiączkę (*prurigo*) z guzami chłonnemi. Ostatnio zaś Favre, w roku 1918, wysuwa, jako jedno z ważnych znamion ziarnicy złośliwej, świerzbiączkę jako stały objaw, oraz wybitną eozynofilję we krwi i w tkankach i proponuje nową nazwę »*Adenie eosinophilique prurigène*«. Określenie to zawiera wszystkie główne cechy zmian klinicznych i histologicznych.

Szereg badaczy, jak Orth, Birch-Hirschfeld, Weichselbaum i Ziegler, Kundrat, Paltauf, Dietrich, Fischer i Sternberg, w miarę udoskonalenia techniki histologicznej, podjął szczegółowe badania nad obrazem drobnowidowym tej grupy schorzeń, co pozwoliło wyodrębnić z grupy procesów pseudoleukemicznych następujące poszczególne schorzenia:

1) Wybitny uogólniony rozrost gruczołów chłonnych, podpadający pod pojęcie białaczki rzekomej Cohnheima. Do tej samej grupy należą rozróżniane przez szkołę francuską *lymphomatoses (généralisées Nanta)*, dzielące się na postać białaczkową o typowym składzie krwi i postać aleukemiczną (lymhocythaemie aleucaemique de Vaquer i Ribiérre) lub subleukemiczną (Nauta) z ilością zaledwie 20.000 do 30.000 ciałek białych, wreszcie umiejscowiony rozrost, przeważnie subleukemiczny lub aleukemiczny.

2) Właściwe nowotwory — mięsak układu chłonnego, należący do grupy nowotworów złośliwych i opisany w r. 1893 przez Kundrata, jako samoistna jednostka anatomopatologiczna.

3) stany zapalne, występujące pod postacią złośliwej ziarniny gruczołów chłonnych. Według zgodnego pojęcia wielu badaczy powstają one na tle gruźlicy, kiły i pewnych chorób zakaźnych i powodują zwykle zespół objawów, podobnych do obrazu choroby Hodgkin'a lub lymphogranulomatosis.

Od chwili pojawienia się spostrzeżeń Sternberga w bardzo krótkim czasie powstało dość obszerne piśmiennictwo, zajmujące się schorzeniami układu chłonnego, których istota polega na przewlekłych zmianach zapalnych z bujaniem, zajmującem z biegiem czasu tkankę chłonną wogóle. Liczni autorowie zgadzają się na cechy właściwe ziarnicy złośliwej, polegające przedewszystkiem na różnopostaciowości pierwocin komórkowych, na obecności wielkich komórek o jednem albo wielu jądrach, eozynofilji, a następnie na nieznacznym rozwoju tkanki łącznej.

Anatomicznie choroba Hodgkin'a cechuje się powiększeniem poszczególnych grup narządu chłonnego w dalszym przebiegu o twardej, sprężystej spoistości, bez skłonności do serowacenia lub do ropienia. Pierwotnem siedliskiem sprawy jest tkanka chłonna, gruczoł chłonny, a z niego dopiero rozprzestrzenia się ona dalej. Poszczególne gruczoły, powiększając się, zrastają się między sobą, tworząc pakiety rozmaitej wielkości, albo też są odosobnione. Często mogą występować w atypowych miejscach pod mięśniami, jak naprzykład w bróździe mięśnia dwugłowego, wytwarzając jakby odlewy naczyń chłonnych. Nieraz proces chorobowy przerasta okoliczne tkanki i zwykle nie zrasta się z pokrywającą skórą. Prócz typowego uogólnienia się sprawy w gruczołach, zmiany ziarnicowe mogą dotyczyć tylko pewnej ich grupy, jak naprzykład gruczołów szyji, okolicy pachowej, pachwinowej lub gruczołów uda. W niektórych przypadkach takie miejscowe postacie mogą tworzyć wielkie guzy, naśladujące łatwo nowotwory złośliwe; szczególnie sprawa lubi się umiejscawiać w śródpiersiu przedniem w okolicy grasicy. Podobne zmiany miejscowe stwierdza się także nieraz w okolicy wnęki wątrobowej, trzustki, nerki lub nawet na mięśniu lędźwiowo-udowym. Usadowienie ziarnicy w pobliżu tchawicy i oskrzela powodują nacieczenia w głąb ich ściany albo też ucisk na nie, jakoteż na większe pnie krwionośne, wywołując tem samem powikłane zaburzenia klinicznie. I tak Michalitschka podaje przypadek, w którym powiększone gruczoły ziarnicowe wywierały ucisk na drogi żółciowe, powodując rozległą żółtaczkę. Stahr i J. Synwoldt podaje 10 przypadków, w których obok gruczołów zaatakowane były także same ściany przewodów żółciowych, co zaś do obrzęków, to spotykamy je omal, że nie w każdym poszczególnym przypadku.

Na przekroju tych guzów ziarnicowych powierzchnia bywa nierówna, nieco falista, o zabarwieniu żółtawo-szarem, wilgotna, gdzieniegdzie występują ogniska martwicze. Większość autorów upatruje w martwicy wyraz wtórnej infekcji, która się dołącza do sprawy pierwotnej.

Jak doświadczenie uczy, ziarnica złośliwa nie oszczędza wogóle tkanki chłonnej i może wystąpić we wszystkich narządach, w których są naczynia chłonne. Schlagenhaufer w r. 1913 w wiedeńskiem Towarzystwie lekarskiem niezbicie dowiódł preparatami drobnowidowemi możliwość wystąpienia ziarnicy złośliwej w przewodzie pokarmowym, na co pierwszy już zwrócił uwagę La Roy; zmiany te w przeciwieństwie do wrzodów gruźliczych, lubią usadawiać się w żołądku i dwunastnicy, a posuwanie się sprawy ziarnicowej odbywa się nietylko drogą naczyń chłonnych, ale także drogą krwionośną. W uogólnionych przypadkach zajęte są gruczoły obwodowe i głębiej leżące, z narządów zaś częściej śledziona niż wątroba. Czasem zajęty jest też szpik kostny przez ziarnicowe twory guzowate. Najczęściej śledziona bywa powiększona, o napiętej torebce, częściowo zgrubiałej, na przekroju powierzchnia jej chropowata i na ciemno-wiśniowem tle występują różnopostaciowe białawe ogniska, od ledwo widocznych aż do dochodzących wielkości orzecha laskowego, przypominające rysunek porfiru, od czego też powstała nazwa śledziony porfirowej. Inni porównują ten rysunek z przekrojem kiełbasy salcesonu. Podobną zawartość może okazywać też wątroba, tkanka płucna, opłucna jakoteż szpik kostny, który przerastają zazwyczaj twory guzowate, dochodzące do wielkości orzecha laskowego, o dość jędrnej i twardej spoistości. W. Weiss i Fränkel opisują przypadek ziarnicy złośliwej, w której ogniska ziarnicowe cechowały się swoją sprężystą twardą opornością i prowadziły do pozaciągań narządów, w których się znajdowały. I tak wątroba w tym przypadku przypomina gołem okiem obraz hepar lobat. syphilit.

W innych narządach mogą wszędzie występować poszczególne ogniska ziarnicowe, ściśle odgraniczające się od otoczenia, jak prawdziwe przerzuty.

Meyer zwraca uwagę, iż w przebiegu ziarnicy złośliwej narządy często podlegają zmianom skrobiowatym. I tak w jego przypadku, który dotyczył 31 letniej kobiety z ujemnym odczynem Wassermanna i próbami biologicznemi na gruźlicę, w narządach jamy brzusznej stwierdził rozlaną skrobiawicę. Jako przykład wielopostaciowości anatomicznej i stopnia złośliwości w ziarnicy podaję opis dwóch przypadków, sekcjonowanych przezemnie, a zasługujących na uwagę ze względu na wielką agresywność sprawy w pierwszym przypadku i niezwykłe usadowienie jednego z ognisk ziarnicowych w przypadku drugim.

I. Z. E. l. 38, wyzn. rz. kat., z zawodu krawiec. Rozpoznanie kliniczne: *Lymphogranuloma glandularum colli, axillae et mediastini. Caries sterni. Pleuritis exudativa ambilateralis. Adynamia musculi cordis. Anasarca*

Sekcja. Prot. N. 157/1922. Sekcję wykonano w 36 godzin po śmierci.

Oględziny zewnętrzne: Zwłoki mężczyzny wzrostu słusznego, budowy miernej, odżywienia lichego, kości są cienkie, skóra blada, o skąpej ilości plam pośmiertnych. Włosy na głowie krótkie, szpakowate, uwłosienie pod pachami skąpe, na częściach płciowych dość obfite. W okolicy pachowej lewej i prawej, więcej po stronie lewej, stwierdza się wyniosłości nieznaczne, guzowate, odpowiadające powiększonym gruczołom chłonnym oraz bliznę długości około 2 cm. w pasze lewej (po dawniej wykonanym wycięciu gruczołu). Głowa i twarz są umiarowe. Czaszka i zawartość jej bez zmian widocznych. Tuż poniżej rękojeści mostka znajduje się nacieczenie tkanki dość twardej, miejscami rdzeniastej, z ogniskami serowatemi, miejscami jakgdyby wapniejącemi i przebijającemi przez wszystkie warstwy skóry; nacieczenie to, wielkości mniejwięcej połowy małej pomarańczy, kształtu kraterowatego, ulega rozpadowi od środka, o wyniosłych wałowatych brzegach.

Oględziny wewnętrzne: Klatka piersiowa mniejwięcej odpowiedniej długości, miernie wysklepiona, kąt łuków żebrowych prosty. Przepona nieco obniżona. Grasicy niema. Gruczoły śródpiersia przedniego są powiększone, pooddzielane od siebie, miękkie, rdzeniaste, dochodzą do wielkości jaja gołębiego, otoczone są tkanką łączną, z której łatwo można je wyłuszczyć. Gruczoły na przekroju są dość suche, barwy biało-żółtawej, powierzchnia przekroju ich jest nierówna, jakby pobrużdżona. W jamach opłucnowych po obu stronach stwierdza się płyn

surowiczy ze strzępami włóknika w ilości po dwa ltr. Opłucna pokryta jest nalotem włóknika, dobrze do niej przylegającym. Przez opłucną płuca lewego przeglądają nieco wystające guzy, przeciętnie wielkości orzecha laskowego. Płuco lewe jest nieco pomniejszone, dość wiotkie, na rozkroju dobrze ukrwione, w górnym płacie i więcej od tyłu, począwszy od szczytu, stwierdza się nacieczenie płuca pod postacią guzowatego tworu, wielkości jaja gęsiego o granicach dość dobrze odcinających się od miąższu powietrznego; powierzchnia tego nacieczenia przedstawia się, jako tkanka białawo-żółtawa, dość miękka, w szczycie rozpadająca się; nadto w górnym i w dolnym płacie jest kilkanaście guzów kulistych, dochodzących do wielkości orzecha tureckiego, ostro odgraniczonych, wytworzonych z podobnej tkanki miękkiej rdzeniastej; niektóre z tych guzów rozpadają się od środka. Pozatem miąższ wszędzie jest powietrzny.



Płuco prawe wielkości tejsamej, co lewe. I tutaj w obu płatach stwierdza się podobne guzy, jak w płucu lewem, niektóre z nich jakgdyby otoczone twardą torebką łącznotkankową, nawet gdzieniegdzie wapniejącą. Oskrzela o błonie śluzowej przekrwionej, pulchnej i pokrytej grubszą warstwą śluzu. Błona śluzowa krtani jest blada, na więzadle głosowem lewem stwierdza się wybujałość w postaci małego polipa zwiększającego się, miękkiego, wielkości trzech główek szpilki.

Tchawica jest jednostajnie silnie przekrwiona, około 2 cm poniżej chrząstki tarczowej znajduje się w miejscu zniszczonych chrząstek obrączkowych tchawicy nacieczenie białawo-szarawe miękkie, w środku rozpadające się i zajmujące wszystkie warstwy tchawicy. Wytworzony stąd ubytek o średnicy około 3 cm ma brzegi wyniosłe, wałowate. Jedynie tylko przednia część ściany tchawicy jest niezajęta. Poniżej opisanego nacieczenia stwierdza się drugie owrzodziałe, krągłe, o średnicy około 1 cm. Podobna zmiana znajduje się również w głównem oskrzelu lewem, wielkości korony.

Gruczoły okolooskrzelowe i tchawicowe powiększone i dochodzą wielkości orzecha tureckiego, częściowo szare od pylicy, a wśród nich stwierdza się nacieczenia białawe, rdzeniaste. Poszczególne gruczoły są pomiędzy sobą pozrastane. Pod nasierdziem tkanka tłuszczowa dość dobrze rozwinięta, nasierdzie samo jest zmętniałe i pokryte skąpemi nalotami włóknika, we worku osierdziowym dość obfita ilość płynu mętnego surowiczego. Serce w stosunku do całego ciała jest dość małe, tętnice wielkie bez zmian widocznych; ujście żylne prawe drożne dla 3-ch palców. Przedsionek prawy i komora prawa są w miernym stopniu rozszerzone. Komora lewa jest nie rozszerzona. Mięsień ścienny jest nieco żółtawy i kruchy.

Gardło jest miernie ukrwione, migdałki nieco powiększone, okazują gdzieniegdzie zagłębienia szarawe, a za uciskiem wydobywają się z nich poszczególne czopki ropne. Przełyk blady. Tarczyca i gruczoły przytarczyczne bez zmian widocznych.

Po otwarciu jamy brzusznej stwierdza się nieznacznego stopnia obniżenie jelit. Śledziona jest nieco powiększona, bardzo wiotka, torebka jej się marszczy, na przekroju jest gładka, blada, bardzo krucha. Nadnercza są cienkie, istota rdzenna miernie rozwinięta i słabo ukrwiona. Nerki nie okazują zmian widocznych. Wątroba jest nieco powiększona, brzegi tępe, na rozkroju rysunek utrzymany, miąższ kruchy. Pęcherzyk i drogi żółciowe bez zmian widocznych. Trzustka drobnoziarnista, miernie ukrwiona, wiotka. Żołądek znacznie rozszerzony, błona śluzowa jego jest wygładzona, nieco galaretowata, blada, rozłażąca się, miejscami nieco fusowata. Dwunastnica żółcią zabarwiona. Jelito cienkie blade, bez zmian widocznych, podobnie i jelito grube. Gruczoły krezkowe są bardzo drobne. Gruczoły zaotrzewnowe są pozrastane pomiędzy sobą, miękkie, rdzeniaste, dochodzą wielkości jaja gołębiego, a nawet większe, na przekroju mają również ogniska serowaciejące. Podobnie przedstawiają się, tylko są nieco mniejsze, gruczoły pachowe po obu stronach.

R o z p o z n a n i e a n a t o m i c z n e: *Lymphogranulomatosis glandularum thoracis, retroperitonealium, inguinalium et axillarium. Tumores lymphogranulomatosi loborum omnium pulmonis utriusque. Infiltrationes circumscriptae tracheae et bronchi sinistri. Pleuritis ambilatelaris et pericarditis serofibrinosa. Hypertrophia ac dilatatio cordis dextri Tonsillitis lacunaris. Deg. parenchymatosa myocardii et organorum abdominis Tumor lienis subacutus. Polypus chordae vocalis sinistrae. Enteroptosis.*

B a d a n i e d r o b n o w i d o w e: Materjał przeznaczony do badania drobnowidowego utrwalono w alkoholu, częściowo w 5% formalinie. Kawaleczki z kraterowatego owrzodzenia skóry okazują na szeregu kolejnych skrawków utkanie tkanki ziarninowej, o wybitnej wielopostaciowości komórek. W przeważającej ilości stwierdza się w niej limfocyty i komórki plazmatyczne, mniej liczne komórki nabłonkowate, nadto gdzieniegdzie znajdują się komórki eozynochłonne i ciałka białe obojętnochłonne, rzadziej stwierdza się komórki tuczne. Uderza wśród tych różnopostaciowych komórek obecność wielkich komórek okrągławych, o obfitej pierwoszczy, które niejednokrotnie posiadają wypustki i zawierają kilka lub kilkanaście jąder, ułożonych zwykle w środku komórki. Substancja międzykomórkowa wytworzona jest z delikatnej siateczki, wśród której tkwią komórki.

W opisanej tkance stwierdza się także naczynia.

Tkanka pod mostkiem, w miejscu, odpowiadającem temu owrzodzeniu, przedstawia utkanie złożone z wydłużonych i gwiazdkowatych komórek, jakby rozrzedzonych, a pomiędzy nie wciskają się najrozmaitsze wielopostaciowe komórki z figurami karjokinetycznemi. Wśród ogólnego tła wybijają się niezwykle duże wielopostaciowe komórki o kilkunastu jądrach w środku ułożonych i o bogatej jednostajnej pierwoszczy.

Skrawki z gruczołu wykazują zatartą budowę gruczołową, z wyraźnie zachowaną otoczką, o obficie komórkowem utkaniu i o dość znacznej wielopostaciowości komórek, wśród których stwierdza się liczne komórki wielkie jedno i wielojądrzaste, gdzieniegdzie komórki plazmatyczne o typie limfocytów jakoteż nieliczne komórki nabłonkowate. Substancja międzykomórkowa jest miejscami silnie rozwinięta i włóknista, częściowo z dążnością do zmian szklistych. Poszczególne wielkie komórki zawierają pięć albo i więcej jąder i zbliżają się do typu prawdziwych komórek olbrzymich, jednak nie typu komórek Langhansa. Podnieść wreszcie należy obecność komórek eozynochłonnych, rozmieszczonych przeważnie dookoła naczyń.

E p i k r y z a: W gruczołach badanych i guzowatościach narządów stwierdzono zatem znaczną wielopostaciowość komórek, wśród których są wielkie komórki jedno lub kilkujądrowe o typie komórek S t e r n b e r g a oraz liczne komórki eozynochłonne, dookoła naczyń. Obraz drobnowidowy odpowiada zatem w zupełności ziarnicy złośliwej. Ze zmian gołem okiem widocznych należy podnieść dążność do nacieczeń, zaznaczającą się w tym przypadku nietylko przebijaniem przez mostek w samą skórę, ale także nacieczeniami, przebijającemi do tchawicy i płuc.

Ta niezwykła agresywność szerzenia się sprawy była powodem, że niektórzy badacze (R e e d, D i e t r i c h, C o l l e y, G i b b o n s, C h i a r i i J a m a s a k i) zaliczają ziarnicę złośliwą do spraw nowotworowych, wypowiadając twierdzenie, że badania drobnowidowe pozwalają im przypuszczać możliwość przejścia utkania ziarnicowego w mięsakowe. D o m i n i c i i R i b a d e a u - D u m a s wypowiedzieli zdanie, iż obraz drobnowidowy przebiegu ziarnicy składa się z dwojakiego utkania: jedno jest wyrazem zapalenia, drugie przedstawia budowę mięsakową. Wyróżnić, który rodzaj wystąpił pierwotnie, jest rzeczą bardzo trudną. Dlatego też wprowadzają oni nową nazwę »*pseudolymphosarcomes inflammatoires*«, zaznaczając pewien związek między ziarnicą złośliwą a mięsakiem chłonnym.

II. D. K. l. 30, wyzn. rz. kat., z zawodu rolnik.

R o z p o z n a n i e k l i n i c z n e: *Lymphogranuloma in individuo cum induratione apicis utriusque. Insufficientia musculi cordis. Anasarca. Hydrothorax dexter. Anaemia. Paraplegja*

Sekcję, nr. prot. sekc. 887/1922, wykonano w trzy godziny po śmierci.

O g l ę d z i n y z e w n ę t r z n e: Wzrost słuszny, budowa mierna, odżywienie liche. Skóra blada, o skąpej ilości plam pośmiertnych. Błony śluzowe od zewnątrz widzialne są blade. Głowa i twarz umiarowe. Czaszka wielkości odpowiedniej, krągława, kości jej miękkie, przeważa substancja gąbczasta. Opony miękkie są miernie ukrwione, i nieznacznie obrzękłe. Mózg

jest wielkości odpowiedniej, zwoje są dobrze wykształcone, substancja mózgowa nieco miększa, miernie ukrwiona, bardzo wilgotna, obrzękła. Sploty naczyniowe komór bocznych częściowo torbielowato zmienione; naczynia na podstawie mózgu o ścianach cienkich. Rdzeń jest również znacznie miększy, o rysunku utrzymanym. Na wysokości 6 i 7-go kręgu piersiowego znajduje się na zewnętrznej stronie opony twardej biało-szarawa guzowatość jajowata o wymiarach, koronówki, okazująca dążność do szerzenia się wzdłuż rdzenia ku górze i ku dołowi.



Klatka piersiowa jest dość długa, miernej szerokości, miernie wysklepiona. Przestrzenie międzyżebrowe są szerokie. Śródpiersie przednie częściowo jest wypełnione powiększonemi gruczołami, zlewającemi się napozór w jednolite pakiety, o rozmiarach pomarańczy małej, o spoistości miękkiej. Grasicy niema. Jama opłucnowa lewa zawiera kilka litrów treści płynnej, surowiczej. Płuco lewe jest nieco porozdymane, na rozkroju przekrwione, za uciskiem zalewa się obfitszą cieczą pienistą, nieco krwawą. Opłucna prawa płatu górnego, ku przodowi, na przestrzeni 11 x 7 mm nacieczona jest tkanką rdzeniastą, która wchodzi w sam miąższ płuca nakształt nowotworu złośliwego. W pozostałych płatach powierzchnia przekroju jest silnie ukrwiona; miąższ wszędzie trzeszczy. Oskrzela o błonie śluzowej przekrwionej, rozpulchnionej, pokrytej grubszą warstwą gęstego śluzu. Krtań i tchawica są przekrwione. Gruczoły chłonne klatki piersiowej są powiększone i dochodzą wielkości jaja gołębiego, częściowo są szare od pyłu węglowego, częściowo białawe od nacieczenia rdzeniastego. Gruczoły są pozrastane między sobą.

Pod nasierdziem podściółka tłuszczowa jest zgalaretowaciała. Serce jest nieco pomniejszone, mięsień jego jest nieco brunatnawy, wilgotny, dość jędrny i dobrze ukrwiony. Tętnica główna wąska.

Jama ustna i gardło są przekrwione.

W jamie brzusznej stwierdza się około 1 litr płynu surowiczego. Otrzewna zresztą cienka, gładka, lśniąca i blada. Śledziona o wymiarze: 29 × 10 × 4,5 cm, o napiętej torebce, na rozkroju jest dobrze ukrwiona z widocznemi pasemkami podścieliska, a nadto z kilkunastoma typowemi zawałami blademi wielkości ziarna ryżu, z których większe rozmiękają; miąższ jej jest dość oporny. Nadnercza wielkości odpowiedniej, rdzenna blada. Nerki są małe, torebka ich schodzi dobrze, na przekroju są dobrze ukrwione i wilgotne. Pęcherz moczowy bez zmian widocznych. Wątroba w zakresie płatu prawego jest nieco powiększona, rysunek jest zacierający się, miąższ zaś kruchy. Żołądek skurczony, wypełniony skąpą półpłynną treścią, błona śluzowa jego jest przekrwiona z drobniutkiemi wybroczynkami. Dwunastnica żółcią zabarwiona. Jelito cienkie bez zmian widocznych. Jelito grube o błonie śluzowej jednostajnie szaro-łupkowo zabarwionej.

Gruczoły krezkowe tworzą wzdłuż żyły próżnej dolnej długi pakiet, a każdy z gruczołów jego dochodzi wielkości orzecha laskowego. Na przekroju powierzchnia gruczołów nierówna, szaro-żółtawej barwy, sucha. Tkanka zaotrzewnowa tłuszczowa słabo rozwinięta. Sterez blady, wielkości odpowiedniej.

Po obu stronach w okolicy pachwinowej znajdują się pakiety gruczołów chłonnych, pod skórą jakoteż i pod otrzewną, w odpowiednich miejscach. Gruczoły te dochodzą do wielkości orzecha laskowego. Na rozkroju są niejednostajnie ukrwione, a wśród miąższu dość miękkiego stwierdza się ognisko nieco żółtawe, więcej kruche.

Gruczoły pachowe po obu stronach tworzą pakiety wielkości pięści kilkoletniego dziecka. Na rozkroju są szarawo-żółtawe miękkie i soczyste. Gruczoły pachowe prawostronne przebijają przez przestrzenie międzyżebrowe i zrastają się bezpośrednio z nacieczoną opłucną, głównie płata prawego górnego.

Rozpoznanie anatomiczne: *Lymphogranulomatosis glandularum thoracis, retroperitonealium, inguinalium et axillarium. Infiltratio lymphogranulomatosa pleurae lobi sup. pulmonis dextri. Lymphogranulomatosis circumsripta durae matris medullae spinalis. Bronchitis cat. muco-purulenta. Tumor lienis subacutus et loci necrotici eiusdem.*

Deg parenhymatosa hepatis. Oedema meningum et cerebri Hydrothorax. Ascites. Oedema pedum.

Badanie drobnowidowe: Skrawki w poszczególnych gruczołach okazują pod mikroskopem niemal taki sam obraz histologiczny, jak w przypadku pierwszym. Otoczka gruczołów wogóle wykazuje wszędzie dookoła dość równomierne zgrubienie, która, rozgałęziając się, wnika smugami, przeważnie promienistemi w głąb miąższu gruczołowego. Budowa gruczołu jest zupełnie zatarta, szczeliny chłonne rozszerzone i wypełnione wielką ilością limfocytów. Ośrodków rozrodczych nie można wykazać. Miąższ gruczołowy składa się z delikatnej siateczki łącznotkankowej, w której oczkach znajdują się liczne komórki krągłe o dużem jądrze, mniej liczne komórki o kilku jądrach, o typie Sternberga, gdzieniegdzie komórki plazmatyczne, jakoteż eozynochłonne, przeważnie ułożone w pobliżu naczyń.

Śledziona. Miąższ jej okazuje znacznego stopnia bujanie komórek śródbłonkowych, z wyraźnem rozszerzeniem światła naczyń krwionośnych, a zwłaszcza dookoła ziarnicowych ognisk. W beleczkach śledzionowych daje się stwierdzić obfitą wolnoleżącą hemosedyrynę. Najmniejsze ogniska ziarnicowe występują jakgdyby z ciałek Malpighiego i składają się przeważnie z dużych limfocytów i komórek o typie Sternberga, plazmatycznych komórek jest bardzo mało. Im większych rozmiarów są te ogniska ziarnicowe, tem większa ilość znajduje się w nich swoistych komórek Sternberga.

Guz opon rdzenia okazuje utkanie ziarnicowe o bardzo obfitem unaczynieniu. Z bogatej wielopostaciowości komórek wybijają się na pierwsze miejsce duże komórki o typie Sternberga i nieliczne komórki eozynochłonne.

Epikryza. Obraz histologiczny badanych skrawków wykazuje wszędzie obecność komórek Sternberga i eozynochłonnych obok bogatej wielopostaciowości komórek innych, również zgrubienie otoczki powiększonych gruczołów i przekrój poprzeczny śledziony, o wyglądzie śledziony porfirowej z widocznemi beleczkami, upoważniają uważanie tego przypadku za ziarnicę złośliwą. Wobec klinicznych objawów porażenia poprzecznego, które wystąpiły u chorego niedługo przed śmiercią, porażenia o niepewnem pochodzeniu dla klinicystów, dopiero sekcyjne badanie wykazało przyczynę porażenia tego pod postacią rzekomego przerzutu w oponie twardej rdzenia.

Przypadki tego rodzaju usadowienia się zmiany ziarnicowej są białemi krukami w piśmiennictwie, toteż praca Simonsa »*Hodkinsche Krankheit als Tumor der Dura Spinalis verlaufend*« zachęciło mię do podzielenia się ze szczegółami spostrzeżonego ciekawego przypadku.

Poszukiwania za laseczką gruźlicy, lub ziarnami Much'a, lub odłamkami Sprenglera, w obu naszych przypadkach w skrawkach z najrozmaitszych tkanek, barwionych metodą Schmorl'a, dały pod tym względem wynik ujemny. Szczepione świnki morskie w obydwóch przypadkach padły po szczepieniu na zapalenie płuc, stwierdzone na sekcji.

Nasze obydwa przypadki dotyczą płci męskiej, która, jak doświadczenie wskazuje, częściej zapada, niż żeńska. Według Fabiana mężczyźni zapadają trzy razy częściej od kobiet i choroba ta przeważa w trzecim i czwartym dziesiątku lat życia.

Wogóle ziarnica złośliwa jest chorobą wieku młodego Przebieg choroby jest najczęściej przewlekły, trwa rok lub dwa, może być i dłuższy. Reed opisał przypadek, który się przeciągał ponad $7^1/_2$ lat. Znane są przypadki o ostrym przebiegu, doprowadzającym już nawet w ciągu kilku miesięcy do zejścia śmiertelnego (Clarke 5—6 m., Weber i Andrewes $4^1/_2$ m., Gibbons 3 m.).

W obydwóch opisanych przypadkach występuje skłonność ziarnicy do dalszego rozprzestrzenienia się, w pierwszym przypadku drogą nacieczenia, w drugim występuje ona w różnych miejscach ogniskowo. Badanie drobnowidowe wykazało dosadnie, że mamy do czynienia z typowem utkaniem granulomatycznem o nieco odmiennych okresach choroby. Favre, który ostatni szczegółowo zajmował się ziarnicą złośliwą, wyróżnia trzy okresy tej choroby, znamionujące się odrębnemi obrazami histologicznemi. Według niego pierwszy okres cechuje się szybkiem zatarciem rysunku prawidłowego gruczołu, otoczka grubieje, naczynia okazują zmiany zapalne wewnątrz i dookoła światła ich, w miąższu pojawia się obfita ilość różnopostaciowych komórek, z których na pierwsze miejsce wybijają się komórki eozynochłonne. W drugim okresie występuje już pewne stwardnienie gruczołów z przewagą fibroblastów i pojawienie się dużych komórek wielojądrzastych Sternberga. W 3-im okresie gruczoły twardnieją w znacznym stopniu, stają się włóknistemi i zawierają już nieliczne ogniska wielopostaciowych komórek.

Podobne różne obrazy można spotkać u jednego i tegoż samego chorego, albo w kolejnym porządku, albo też jednocześnie.

A więc gruczoł może mieć utkanie obficiekomórkowe, ziarninowe, drugi natomiast okazuje już zmiany włókniste, inny znowu oglądany gołem okiem przypomina nowotworowe bujanie. Czas powstania tych wszystkich zmian jest różny,

co daje się z łatwością stwierdzić po przekroju gruczołu. Toteż badanie drobnowidowe nabiera coraz większego znaczenia dla klinicysty, który z zachowania się obrazu histologicznego może wnosić o przebiegu choroby.

W naszych przypadkach badanie drobnowidowe wskazuje na postęp sprawy chorobowej w przypadku pierwszym, na bliznowacenie w przypadku drugim. Należy prócz tego podkreślić, iż w obydwóch proces szerzy się w gruczołach od środka do obwodu, co, jak słusznie Weiskopf podnosi, jest cechą stanu zapalnego i może mieć poważne znaczenie w rozpoznaniu różniczkowem. Pochodzenie charakterystycznych dla ziarnicy komórek Sternberga nie jest ustalone. Większość autorów ze Sternbergiem na czele odnosi je do komórek śródbłonkowych naczyń krwionośnych i chłonnych. Drudzy, jak Warnecke i Meyer, są zdania, że pochodzą one z komórek przydankowych (adwentycjalnych) Przedstawiciele jeszcze innej grupy, jak Kidd i Turnbule, odnoszą pochodzenie macierzystych komórek Sternberga do komórek siateczki (reticulum).

Daleko posunięte zmiany, stwierdzone w moich przypadkach, nie nadają się do śledzenia za pochodzeniem komórek omawianych. Zresztą w drugim przypadku w obrazie drobnowidowym występują dobitnie porozszerzane naczynia chłonne, powypełniane łuszczącym się obficie śródbłonkiem, wykazującym najrozmaitsze formy przejściowe, co mogłoby przemawiać za zapatrywaniami większości autorów.

Sternberg już zwrócił uwagę na zachowanie się komórek plazmatycznych w tkance ziarninowej, która występuje, jak wiemy, w szeregu innych chorób, jak kiły i gruźlicy. Oprócz tego znane są nowotwory, plazmocytomy, wytworzone li tylko z samych komórek plazmatycznych, których szczegółowy opis podali w swoim czasie Maresch, Vogt i Kusunoki, a w piśmiennictwie polskiem przypadek Hertza i Mamrota. Wszyscy ci autorowie utożsamiają nowotworzącą się tkankę swoistą z ziarnicą złośliwą.

W sprawie pozostałych komórek godzi się jeszcze słów kilka poświęcić komórkom eozynochłonnym. Jak wiemy, jeszcze niedawno w miarę skąpego, wystąpienia komórek eozynochłonnych upatrywano różnicę pomiędzy gruźlicą i ziarnicą złośliwą. Ale krótko potem wykazano, że także w ziarnicy złośliwej komórki eozynochłonne mogą wystąpić w nieznacznej ilości. Większe ogniska w przebiegu ziarnicy złośliwej ujawniają się najczęściej przy zajęciu szpiku kostnego i bywają najczęściej rozmieszczone dookoła naczyń.

Zbierając opisy ziarnicy złośliwej, otrzymujemy wrażenie, że jest ona schorzeniem zakaźnem o charakterze przewlekłego zapalenia i ma dużo wspólnych cech z gruźlicą w zmianach patologo-anatomicznych. Dopiero szczegółowe badanie wykazuje liczne odrębności w obrazach histologicznych. Tak częste martwice, notowane przez wielu autorów, należy uważać jako zakażenie gruźlicze, współistniejące lub dołączające się wtórnie do ziarnicowych zmian pierwotnych. Nieraz występują zmiany gołem okiem widoczne, naśladujące limfogranulomatozę w przebiegu białaczek i mięsaka chłonnego. Wymienione grupy schorzeń nieraz nasuwają obducentowi niemałe trudności w rozstrzygnięciu, które dopiero rozwiązuje badanie drobnowidowe.

Dla odróżnienia białaczek posługujemy się przedewszystkiem zachowaniem się śledziony, która nigdy nie przedstawia wyglądu porfiru, spotykane zaś nacieczenia białaczkowe przedstawiają się bardziej jednostajnie i zupełnie płaskie. Drobnowidowo gruczoły wykazują również zatarcie prawidłowego obrazu gruczołu i składają się, jakgdyby li tylko z drobnych komórek krągłokomórkowych albo jego pochodnych. W mięsakach chłonnych zazwyczaj występuje większego stopnia zjadliwość szerzenia się sprawy, posuwającej się przeważnie drogami naczyń chłonnych. Drobnowidowy obraz cechuje się bujaniem większych limfocytów, okazujących pewną atypję, rusztowanie zaś łącznotkankowe jest bardzo skąpe o zupełnym braku elementów eozynochłonnych. Uogólniając moglibyśmy powiedzieć, że gruczoł zmieniony mięsakiem chłonnym nie przedstawia cech zapalnych.

Bogactwo zmian anatomicznych w przebiegu ziarnicy złośliwej oraz szereg imitujących spraw chorobowych, nasuwają niejakie trudności w rozpoznaniu anatomo-patologicznem i tem samem wikłają obrazy kliniczne.

Piśmiennictwo.

Henke. Klin. Woch. Z. 57. 1920. N. 47 S. 1113—14. — Mayer K. Frankf. Ztschr. f. Phath. Bd. 22. 1920 H. 3. — Schaumann Jörgen. Ann. de dermat. et de syphil. 7. 1919 N. 11. P. 385—398. — Benda. Verhand. der deutsch. pathol. Ges. 1904. — Fabian. Centralbl. f. allgem. Pathol. 22, 1911. — Fischer. Arch. f. klin. Chir. 55. 1897. — Hewelke. Kronika lek. 1889 N. 12. — Kaufmann. Beitr. z. Klinik der Tuberkulose 23, 63. - Blaue. Arch. de méd. des enfants 1915 N. 8. — T. Harle. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1912 N. 11. — Favre. Soc. Méd. des Hôp. de Paris 1918. — Favre. Soc. Méd. des Hôp. de Paris 18. Mars 1921. — Genevrier et Lorrain. Soc. Méd. des Hôp. de Paris 1922. — Lacronique. Th. Lyon 1912—1913. — Loygne et Clurion. Soc. Méd. des Hôp. de Paris 6 mai 1921. — Rieux. Paris Médical 1913. — Weil et Dufont. Soc. Méd. des Hôp. de Lyon 1920. — Vogt. Frankf. Zeit. f. Pathol. X. 1912. — Warnecke. Mittl. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. XIV. 1905.

Sprawozdania poglądowe

Dr. Franciszek GOEBEL, st. asystent Zakładu. Warszawa.

Hypercholesterynemja w stanach chorobowych.

(Z Zakładu chemji fizjologicznej U. W. Kierownik prof. dr. St. Bądzyński).

1. Powstawanie cholesteryny w organizmie i przemiany, jakim ona podlega.
2. Zachowanie się cholesteryny we krwi w czasie ciąży.
3. » » » » » w schorzeniach nerek.
4. » » » » » w schorzeniach wątroby i dróg żółciowych.
5. Zachowanie się cholesteryny we krwi w cukrzycy.
6. » » » » » w dnie.
7. » » » » » w kile.
8. » » » » » w gruźlicy płuc.
9. » » » » » w miażdżycy tętnic
10. » » » » » w chorobach krwi.
11. » » » » » w » zakaź.
12. » » » » » w » umysłowych.
13. Znaczenie hypercholesterynemji w stanach chorobowych.

Chauffard oznacza normalną ilość cholesteryny we krwi na 0.15—0.18 gr. w 100 cm³. W normalnych warunkach cholesteryna całkowita jest rozmieszczona zupełnie równomiernie pomiędzy osoczem a krwinkami. Przy hypercholesterynemji odżywczej (np. po spożyciu znacznej ilości masła, śmietanki, żółtek jaj — wreszcie mózgu) również występuje to równomierne rozmieszczenie cholesteryny pomiędzy osoczem a czerwonemi ciałkami krwi.

W stanach chorobowych w niewielu tylko przypadkach zawartość cholesteryny w osoczu jest większa niż w krwinkach, w znacznej jednak liczbie przypadków i tu mamy do czynienia z równomiernem rozmieszczeniem cholesteryny.

Krwinki ludzkie (podobnie i krwinki konia, wołu, psa, kota i królika) nie zawierają ani w stanie normalnym, ani też patologicznym estrów cholesteryny. Po dostarczeniu większej ilości tłuszczów lub też innego pożywienia, obfitującego w cholesterynę (wzgl. podaniu samej cholesteryny) występuje zwiększenie ilości cholesteryny we krwi; jest to tak zwana hypercholesterynemja fizjologiczna. Po paru już godzinach w takich przypadkach poziom cholesteryny we krwi spada już do normy. W stanach patologicznych występuje tylko zwiększenie cholesteryny wolnej — ilość zaś estrów nie ulega zwiększeniu (Richter, Quittner). W normalnej surowicy cholesteryna wolna nie występuje, zjawia się tylko w stanach patologicznych.

W stanie prawidłowym cholesteryna znajduje się w pewnym stałym stosunku do innych lipoidów krwi. Równowaga ta dość trudno tylko zostaje naruszana, np. w czasie głodu przychodzi właśnie do zaburzenia tej równowagi.

O ile doświadczalnie naruszyć tę równowagę, jak to np. robili Brinkmann i van Damm przez jednostajne żywienie królików lecytyną, to po upływie kilku tygodni występuje u tych zwierząt hemoliza przyżyciowa. Ta hemoliza tak

się powiększa przez lecytynemję, że dochodzi prawie do hemoglobinemji.

Ten fakt, że w organizmie zwierzęcym fosfatydy i cholesteryna występują w pewnym wzajemnym stosunku, znajduje swe wytłumaczenie w czynnościowej przeciwności tych związków. Od zachowania tego stosunku zależy odporność krwinek, elektryczna izolacja komórki, przepuszczalność jonów przez powierzchnię komórki i wreszcie zawartość wody w tkankach. Zazwyczaj ze zwiększeniem się ilości cholesteryny we krwi zwiększa się też w niej i zawartość innych lipoidów.

W organizmie trzy czynniki regulują przemianę cholesteryny: 1. pożywienie, 2. gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu, 3. wątroba.

Wpływ pożywienia, jak już zaznaczyliśmy, jest przejściowy. Z gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu dużą rolę w przemianie cholesterynowej odgrywa kora nadnerczy, a u kobiet w pewnych okresach ciałka żółte w jajnikach. Chauffard i szkoła francuska chcą widzieć w komórkach kory nadnerczy główne miejsce tworzenia się cholesteryny w organizmie.

Faktem jest, że kora nadnerczy zawiera najwięcej cholesteryny ze wszystkich narządów (więcej nawet niż centralny układ nerwowy gdyż 25‰).

Po śmierci nagłej znajdowano w korze nadnerczy 42—54‰ cholesteryny, a u ludzi zmarłych po dłuższej chorobie 20‰ — przypuszczalnie wskutek wyczerpania organizmu. W nadnerczach występuje cholesteryna w pewnej mniejszej części w stanie nieruchomym, związana z budową komórki; w innej, większej części, jako cholesteryna ruchoma. W ciągu pierwszych pięciu miesięcy życia płodowego nadnercza zawierają tyle cholesteryny co i wątroba i nerki; w siódmym miesiącu zawartość ich wynosi 8.16‰ cholesteryny, a po przyjściu na świat 36‰. W szóstym miesiącu życia płodowego komórki kory nadnerczy zaczynają już wytwarzać cholesterynę, ażeby pokryć zapotrzebowanie rozwijającego się organizmu. Morgagni obserwował zaburzenia w rozwoju środkowego układu nerwowego przy równoczesnym niedorozwoju kory nadnerczy. Porak i Quinquand porównywali krew żyły nadnercza z krwią ogólną i znaleźli, że np. po zastrzyknięciu saponiny wydzielanie cholesteryny w nadnerczu zwiększa się [1]). Troisier i Grigaut usuwali u psa nadnercze z jednej strony. Zawartość cholesteryny we krwi początkowo była normalna; poźniej zaś uległa dwu-trzykrotnemu zwiększeniu, aby po pewnym czasie znów powrócić do normy. Badanie mikroskopowe pozostawionego nadnercza wykazało w nim zwiększenie się lipoidów.

W czasie ciąży komórki kory nadnerczy wykazują wzmożoną czynność (podział ich), jakkolwiek ciałka żółte jajnika tworzą już dużo cholesteryny. Po uciążliwej pracy u psa (Picard) we krwi znajdowano zwiększoną ilość cholesteryny, a w nadnerczach zmniejszenie się jej. Po odpoczynku stosunek odwrotny — ilość cholesteryny we krwi spada, w nadnerczach zaś wzrasta.

Chauffard, Laroche i Grigaut przytaczają cztery przypadki z hypercholesterynemją *(nephritis chronica et graviditas)*, w których zawartość cholesteryny w korze nadnerczy była zwiększona. W przypadkach hypercholesterynemji biernej (wskutek zatrzymania cholesteryny przez wątrobę) kora nadnerczy zawierała mniej cholesteryny niż normalnie.

Wątroba odgrywa ważną rolę w przemianie cholesterynowej. W schorzeniach przewlekłych wątroby (marskość wątroby, rak) miąższ tego narządu zawiera znaczne ilości cholesteryny. Zawartość cholesteryny w żółci jest poniekąd miarą czynności komórek wątrobowych.

W marskości wątroby i żółtaczce zastoinowej żółć zawiera mniejsze ilości cholesteryny. W przewlekłych zapaleniach nerek i w ciąży zawartość cholesteryny w wątrobie jest mniej więcej 4 razy większa (1,5‰) niż w stanie normalnym. Wątroba wydziela część cholesteryny ze krwi przez żółć. Po podwiązaniu przewodu żółciowego wspólnego występuje zwiększenie się cholesteryny we krwi. Cholesteryna, usunięta ze krwi, w żółci w części tylko występuje jako taka, w znacznym zaś stopniu ulega utlenieniu, przechodząc w kwasy żółciowe. Śledziona, jak to wynika z ostatnich badań Abelous i Soula, zdaje się odgrywać ważną rolę w wytwarzaniu cholesteryny. Autorzy powyżsi wprowadzali psom i królikom do dwunastnicy rozcieńczony kwas solny i znajdowali wtedy zwiększenie się ilości cholesteryny we krwi tętniczej. To zwiększenie nie występowało u psów i królików, którym wycięto śledzionę lub podwiązano jej naczynia. Krew żylna, odchodząca od śledziony, zawiera zawsze więcej cholesteryny niż krew tętnicza, dochodząca do śledziony. Krew żylna, wychodząca ze śledziony, jest normalnie, jak również po wprowadzeniu kwasu solnego do dwunastnicy, bogatsza w cholesterynę niż krew żył wątrobowych. Z powyższych danych Abelous i Soula wnoszą, że cholesteryna wytwarza się również i w śledzionie. (Prawdopodobnie nie ma tu miejsca synteza cholesteryny, tylko uwalnianie się jej z otoczek krwinek, które w śledzionie ulegają częściowemu rozpadowi).

Ciekawy jest fakt, spostrzeżony również przez powyższych badaczy, że krew, z prawego serca wzięta, jest bogatsza w cholesterynę niż krew wydobyta z serca lewego. Różnica ta wynosi 0.0259%. Płuca zatrzymują więc pewną ilość cholesteryny, która jednak jest za wielka, ażeby szła tylko na odbudowę nabłonków płucnych. Płuca więc prawdopodobnie spalają cholesterynę [1]).

Tak więc w zarysie przedstawia się przemiana cholesteryny w ustroju zwierzęcym. Z pokarmem do ustroju dostaje się ona jako taka i w postaci fitosteryn. Fitosteryny już po drugiej stronie nabłonka jelitowego, zjawiają się w postaci cholesteryny. Wątroba wydziela z żółcią znaczne ilości cholesteryny do dwunastnicy. Większa część wydzielonej w ten sposób cholesteryny, wraca prawdopodobnie po przez nabłonek jelitowy do krwi. Część cholesteryny, wskutek działania drobnoustrojów, zamieszkujących jelita, ulega zmianie: powstaje mianowicie dwuhydrocholesteryna oraz znaczne ilości koprosteryny (Bądzyński). W kale występuje dwuhydrocholesteryna, koprosteryna, hipokoprosteryna oraz niewielkie ilości cholesteryny niezmienionej [2]). W moczu cholesteryna w normalnych warunkach nie występuje.

Nazwę hypercholesterynemji wprowadził po raz pierwszy Flint, uważając to zjawisko za intoksykację.

W drugiej połowie ciąży występuje hypercholesterynemja. Zawartość cholesteryny we krwi waha się wtedy w granicach 1.8—2.0‰. Najwyższe zawartości (3‰) występują w czasie drgawek ciężarnych (eclampsia). Równocześnie wtedy występują i inne objawy zaburzenia czynności wątroby (urobilinurja i bilirubinurja). Surowica takich chorych zawiera dużo ciał dializujących, dających odczyn biuretowy (Watrin). Również i normalną hypercholesterynemję w czasie ciąży tłómaczy się częściowo zaburzeniem czynności wątroby. Wątroba prawdopodobnie łatwiej przepuszcza wtedy cholesterynę. Równocześnie kora nadnerczy obfituje w cholesterynę. A badanie ciałka żółtego jajnika podczas miesiączkowania i podczas trzech pierwszych miesięcy ciąży wykazuje zwiększenie estrów cholesteryny, podczas gdy we krwi niema jeszcze hypercholesterynemji. (Chauffard podaje jednak, że wtedy występuje już pewne zwiększenie cholesteryny we krwi).

U noworodków Filia znajdywał 0.118—0.299 gr. cholesteryny na 100 cm³. krwi. Simone zaś u osesków sztucznie karmionych (w 2—17 dniu życia) znajdywał 0,067—0,105% cholesteryny. W miarę rozwoju wartości te ulegały zwiększeniu.

[1]) Należy zaznaczyć, że szkoła niemiecka (Aschoff-Landau również i Mc. Nec) uważa korę nadnerczy tylko za skład (depot) cholesteryny.

[1]) Już Bohr przypuszczał, że płuca są siedliskiem procesów spalania. Obecnie Roger i Binet stwierdzili, że po obfitem nakarmieniu psów tłuszczem — zawartość we krwi, wziętej z serca prawego, jest większa niż ze krwi serca lewego. Tak więc pewna część tłuszczów w płucu zatrzymuje się, ewentualnie ulega spaleniu.

[2]) Przy pożywieniu składającem się wyłącznie z mleka, wskutek zmiany flory jelitowej cholesteryna nie zostaje zredukowana na koprosterynę i dwuhydrocholesterynę i występuje w kale jako taka.

Przy schorzeniach nerek występuje hypercholesterynemja, ale nie we wszystkich przypadkach.

Cordier, Boulud i Colrat stwierdzili w przewlekłem zapaleniu nerek (połączonem z przerostem serca, wzmożonem ciśnieniem, obrzękami — przy braku jednak azotemji) hypercholesterynemję, która dochodzi nieraz do 6,4‰ (oznaczenia metodą Grigaut), później przy djecie mleczno-jarskiej, upuście krwi i leżeniu w łóżku spadała do 3,20‰. Po pewnym czasie, ze zwiększeniem się ilości mocznika we krwi poziom cholesteryny spadał. W zapaleniu nerek przewlekłem, pomyślnie przebiegającem, występuje zwykle hypercholesterynemja (według Henesa ma to duże znaczenie dla pomyślnego rokowania w tych przypadkach). Badanie krwi u chorych na nerki wykazuje, że rokowanie musi się opierać na obecności lub nieobecności tych związków, które normalnie wydzielają się z moczem, a w schorzeniu nerek zatrzymują się we krwi. Śmierć wskutek mocznicy według tegoż Henesa następuje skutkiem silnego zakwaszenia organizmu (zmniejszenie zdolności wiązania CO_2 we krwi oznaczone metodą van Slyka).

Autor powyższy chce widzieć pewien związek pomiędzy lipoidami krwi a chemizmem zakwaszenia. Brak bowiem hypercholesterynemji może odpowiadać już pewnemu zatrzymaniu innych składników we krwi. Przy pogorszeniu się stanu często występuje zwiększenie się azotu resztkującego przy równoczesnem obniżeniu się zawartości cholesteryny we krwi [1]).

Również Chauffard stwierdza, że silne zatrzymanie we krwi azotu resztkującego i hypercholesterynemja nie występują równocześnie (to samo też obserwowali Malebra i Luigi). We wszystkich okresach choroby Brighta zawartość cholesteryny we krwi odpowiada zawartości cholesteryny w nadnerczach. Histologiczne badanie siatkówek w omawianem schorzeniu wykazało występowanie w nich estrów cholesterynowych (Laufer i Adamiuk) [2]). W nefrozach równocześnie ilość cholesteryny ulega zwiększeniu i w samych nerkach i w nadnerczach, w wątrobie natomiast ulega zmniejszeniu (Beumer). W ostrych zapaleniach nerek ogólna ilość cholesteryny we krwi zazwyczaj nie ulega zwiększeniu.

W nefropatjach, z wyjątkiem nerki amyloidowej, występuje cholesterinuria [3]). W nefrozach można wykazać cholesterynę w moczu mikroskopowo jako substancję anizotropową, podczas gdy w zapaleniu kłębków nerkowych *(glomerulonephritis)* można ją wykryć i drogą chemiczną. Wydalanie cholesteryny z moczem idzie równolegle z zajęciem kanalików nerkowych.

Przy pożywieniu ubogiem w lipoidy i pozbawionem tłuszczu ilość cholesteryny zmniejsza się nieco, zarówno we krwi jak i w moczu, przy pożywieniu mieszanem ulega znowu zwiększeniu. Fakt ten, że nerka skrobiowata nie przepuszcza cholesteryny, może mieć znaczenie rozpoznawcze (Gross). Występowanie hypercholesterynemji nie daje się wytłumaczyć samą niedomogą nerki. Zdaje się, że wchodzi tu w grę, podobnie jak i w ciąży, pewne zaburzenie czynności wątroby, oraz nadprodukcja cholesteryny przez korę nadnerczy [1]).

W icterus mechanicus z reguły występuje hypercholesterynemja, przyczem występują dwie trzecie cholesteryny wolnej, a jedna trzecia związana w postaci estrów. Przy powracającej drożności przewodu żółciowego ilość cholesteryny we krwi spada do normy. W kamicy żółciowej często występuje zwiększona ilość cholesteryny we krwi. Żółć jednak, wydobyta przy operacjach na kamienie żółciowe, jako żółć zastoinowa nie jest obfita w części stałe i zawiera mało cholesteryny [2]). W icterus catarrhalis występuje we krwi czasami nieznaczne zwiększenie ilości cholesteryny, które jednak nie stoi w związku z nasileniem sprawy chorobowej.

Znaczniejsza hypercholesterynemja występuje w cięższych schorzeniach wątroby (według Sisto nawet i bez zastoju żółci). Faktem jest, że samo zatrzymanie żółci nie ma decydującego wpływu na ilościową zawartość cholesteryny we krwi. Wchodzą tu w grę jeszcze inne czynniki n. p. zmniejszenie resorbcji cholesteryny — stopień wyniszczenia organizmu i t. p.

W żółtaczce noworodków występuje również hypercholesterynemja. W żółtaczce pochodzącej ze krwi (icterus haematogenes) nie ma zwiększenia ilości cholesteryny we krwi.

W ostrym żółtym zaniku wątroby zwiększona ilość cholesteryny we krwi stoi w związku z zaburzeniem czynności wątroby oraz ze zniszczeniem, względnie mobilizacją tłuszczu z tkanki podskórnej (Schmidt). Rosenthal i Meier po podaniu psu toluyendiaminy spostrzegli już po siedmiu godzinach hypercholesterynemję i bilirubinemję. Ta pierwsza trwa dłużej, co świadczy o uszkodzeniu aparatu, wydalającego cholesterynę w wątrobie (komórki Kupfera?).

W zatruciu fosforem również występuje zwiększenie się ilości cholesteryny we krwi. W chorobie Weila we krwi występują duże ilości cholesteryny (do 0,408%), przy małej żółtaczce i wolnych drogach żółciowych. W marskości wątroby niema zwiększenia ilości cholesteryny. W ostatnim okresie tej choroby występuje nawet (coprawda nieznacznego stopnia) hypocholesterynemja. W cukrzycy we krwi występuje właściwie nie lipaemia a lipoidemja. Naogół można przyjąć (Stepp W.), że im ciężej klinicznie przedstawia się dany przypadek, tem więcej cholesteryny występuje we krwi (do 1,9%). Jednak niema równoległości pomiędzy ilością cholesteryny a poziomem cukru we krwi.

Według Boona ilość cholesteryny we krwi u chorych na cukrzycę zależy w znacznym stopniu od wieku osobnika. U młodszych ludzi występują większe ilości. Fakt ten tłómaczy powyższy autor tem, że u takich osobników występ-

---

[1]) To spostrzeżenie Henesa co do pewnego antagonizmu pomiędzy zwiększoną ilością cholesteryny we krwi a zakwaszeniem organizmu stoi w zupełnej sprzeczności z niedawno ogłoszoną teorją Michalskiego i Dąbrowskiej (Tow. lekarskie w Warszawie) o powstawaniu miażdżycy tętnic. Według tej teorji miażdżyca tętnic powstaje wskutek zakwaszenia organizmu a cholesteryna (w początkowych okresach miażdżycy występuje hypercholesterynemja) neutralizuje chemicznie kwasy. (Jakkolwiek w organizmie nie mamy żadnych innych estrów cholesteryny jak z kw. stearynowym, palmitynowym i oleinowym).

[2]) Odkładanie się cholesteryny w tętnicach, siatkówce, skórze (xanthoma i xanthelasma pochodzenia wątrobowego jak również i w cukrzycy) należy uzależnić od hypercholesterynemji. W tkance, uszkodzonej z jakiegokolwiekbądź powodu, — odkładają się lipoidy; w pierwszym rzędzie cholesteryna i jej estry. W ogólności dla wytworzenia miejscowego odkładania cholesteryny, muszą występować dwa czynniki: hypercholesterynemja czynna lub bierna, oraz uszkodzenie miejscowe.

Hypercholesterynemja bez „osadów", zazwyczaj jest tylko przejściowem zjawiskiem. Zapalenie siatkówki białkomoczowe (retinitis albuminurica) występuje w hypercholesterynemji i azotemji Plamy wysiękowe w tem schorzeniu siatkówki składają się z lipoidów podwójnie załamujących światło. Retinitis albuminurica u ciężarnych ustąpuje daleko szybciej (po ukończeniu cąży) jak w przewlekłych zapaleniach nerek poza ciążą. Kollert i Finger tłómaczą to zjawisko szybkiem zmniejszeniem się ilości cholesteryny we krwi po ukończeniu ciąży.

[3]) Cholesteryna w ogóle w moczu bardzo rzadko występuje n. p. czasami w lipaemia diabeticorum, we wspomnianych schorzeniach nerki, dalej w wodonerczu, ropnem zapaleniu miedniczek nerkowych, w kamieniach nerkowych: w tych dwóch ostatnich schorzeniach cholesteryna prawdopodobnie nie pochodzi ze krwi lecz powstaje przy rozpadzie komórek lub z samych kamieni — tak n. p. Dorner znajdywał w kamicy nerkowej cholesterinurję. Kamienie, usunięte drogą operacyjną, składały się w badanym przypadku ze szczawianu wapnia — cholesteryny i kryształków indyga.

---

[1]) Hahn i Wolff uważają, że hypercholesterynemja w schorzeniu nerek związana jest ze schorzeniem kanalików nerkowych (?). Zdaje mi się jednak, że przez uszkodzenie kanalików nerki można tylko wytłumaczyć sobie powstawanie cholesterinurji. Beumer zaś uważa, że hypercholesterynemja w omawianych schorzeniach nerek występuje wskutek zmian wstecznych w nerkach, a produkty rozpadowe tkanki nerkowej przechodzą do krwi (?).

[2]) Według Majola istotą schorzenia, które prowadzi do wytwarzania kamieni żółciowych, jest osłabienie czynności komórek wątrobowych, które w niedostatecznej mierze przerabiają cholesterynę. Należy zaznaczyć, że przy powstawaniu kamieni cholesterynowych zastój żółci odgrywa jednak dużą rolę. Według Sotti'ego i Torri'ego równoczesna hypercholesterynemja i utrudnienie odpływu żółci sprzyja tworzeniu kamieni żółciowych (z czys ej cholesteryny). Udział bakterji nie jest tu wcale konieczny. Są to tak zwane kamienie niezapalne. M. Nathan stwierdził w jednym przypadku kamicy żółciowej zwiększenie cholesteryny w żółci (0,405% podczas gdy normalnie jest 0,006% do 0,168%).

pują większe zaburzenia w przemianie materji. Stopień zakwaszenia organizmu, djeta, tolerancja względem węglowodanów odgrywa tu podrzędną rolę. W dnie Chauffard i Troisier na trzynaście badanych przypadków w dziewięciu znaleźli hypercholesterynemję. W guzkach na powierzchniach stawowych obok moczanów wykazywano chemicznie obecność cholesteryny; nigdy nie była ona jednak wykrystalizowana.

W kile Rothenberger N. badał krew w czterdziestu przypadkach na ilość cholesteryny.

U trzydziestu chorych (nieleczonych) zawartość leżała w granicach normy. W trzech przypadkach (lues latens) była wyraźna hypercholesterynemja. W pozostałych przypadkach występowała hypocholesterynemja. Ja badałem osiem przypadków cierpień metaluetycznych (głównie paralysis progressiva); w trzech przypadkach znalazłem hypercholesterynemję niezbyt wielkiego stopnia (0.208—0.213 gr na 100 cm². krwi).

Na sześć przypadków w trzecim okresie kiły w dwóch znalazłem hypercholesterynemję. W dwóch zaś badanych przypadkach kiły pierwszego okresu znalazłem hypercholesterynemję (0,2435—0.390 gr na 100 cm³ krwi). Tak więc w siedemnastu przypadkach kiły przezemnie badanych w ośmiu występowała zwiększona ilość cholesteryny we krwi.

W gruźlicy płuc, w okresie bezgorączkowym występuje czasami hypocholesterynemja. Według Chauffarda niema bezpośredniego związku pomiędzy postępowaniem sprawy gruźliczej w płucach a poziomem cholesteryny we krwi. W ostrzejszym przebiegu gruźlicy płucnej (z podniesieniem ciepłoty do 39°—40°) spotyka się mniej lub więcej wybitnie wyrażoną hypercholesterynemję. Majolo również w cięższych przypadkach gruźlicy płuc znajdywał hypercholesterynemję, w lżejszych zaś normalne ilości. (To samo podaje M. Nathan). Zawartość cholesteryny w nadnerczach w gruźlicy płuc ulega zmniejszeniu do 13‰ (Chauffard). U nas Z. Michalski robił badania nad zachowaniem się cholesteryny we krwi w gruźlicy — niestety jednak wyniki jego badań nie zostały jeszcze drukiem ogłoszone.

W miażdżycy tętnic (w późniejszych okresach tego schorzenia) nie spostrzega się hypercholesterynemji (Majolo, Orłowski), jakkolwiek kora nadnerczy obfituje wtedy bardzo często w cholesterynę (Dąbrowska). Zaburzenie w czynności układu naczyniowego występuje już w późnym okresie tego schorzenia, tak że nie obserwujemy wtedy zaburzenia przemiany materji, które już przebiegło.

W niedokrwistości złośliwej ilość cholesteryny we krwi jest zależna poniekąd od ciężkości przypadku; ponieważ cholesteryna może hamować działanie hemolityczne, przeto zmniejszenie się jej w surowicy jest równoważne z pogorszeniem się stanu [1]) (Kipp). Przy przetaczaniu krwi (400—500 cm³) w omawianem schorzeniu ilość cholesteryny w surowicy zwiększa się i spada równocześnie z liczbą czerwonych ciałek krwi. Jastrowitz w niedokrwistości doświadczalnej znajdywał dwu- a nawet i trzykrotne zwiększenie się ilości cholesteryny we krwi. Przyczyną tego początkowo jest prawdopodobnie rozpad krwinek, a później przypuszczalnie organizm wytwarza większe ilości cholesteryny, potrzebnej do odbudowy krwinek.

Jędlicka J. podaje, że zawartość cholesteryny w surowicy w czasie napadu haemoglobinuriae paroxysmalis zwiększa się — a pod koniec napadu osiąga swoje maximum. Ta przejściowa hypercholesterynemja stoi w związku z hemolizą. Cholesteryna z otoczek ciałek czerwonych przechodzi do surowicy.

W białaczce szpikowej Majolo stwierdził zmniejszenie się ilości cholesteryny we krwi; w białaczce limfatycznej normalne ilości. W ziarnicy i aleukemicznej postaci lymphadenosis — hypercholesterynemję. Ponieważ w tem ostatnim schorzeniu liczba białych ciałek krwi jest mało zwiększona, przeto tej postaci hypercholesterynemji nie można wytłómaczyć ilością cholesteryny w ciałkach białych, lecz należy przyjąć tutaj uszkodzenie, względnie nadprodukcję organów, które stoją w związku z przemianą cholesterynową.

W zapaleniu płuc włóknikowem w pierwszych dniach tej choroby występuje zmniejszenie się ilości cholesteryny we krwi, zależne ilościowo od ciężkości przypadku i rozszerzenia się sprawy chorobowej w płucach. Z chwilą rozpuszczania się wysięku ilość cholesteryny we krwi ulega zwiększeniu tak, że może dojść nawet do hypercholesterynemji. Leukocyty ropne zawierają więcej cholesteryny niż leukocyty zwykłe.

W płonicy Stern znajdywał hypocholesterynemję, która w czasie choroby stale się zwiększała.

Podobne zmiany występują ogólnie i w innych chorobach zakaźnych n. p. w róży, odrze: podczas okresu podniesionej ciepłoty spadek poziomu cholesteryny we krwi — później powrót do normy — czasami zaś dochodzi do wtórnej hypercholesterynemji.

Krzywa poziomu cholesteryny we krwi w durze brzusznym ma podobny przebieg: obniżenie w czasie gorączki — nagłe podniesienie przed jej ustąpieniem — wtórna hypercholesterynemja i powrót do normy.

W ogólności można przyjąć, że hypocholesterynemja w chorobach zakaźnych występuje w okresie gorączki i że istnieje pewna proporcjonalność pomiędzy ciężkością przypadku a stopniem obniżenia się ilości cholesteryny we krwi. Krzywa ciepłoty ma przebieg przeciwny jak krzywa, wykreślająca ilość cholesteryny we krwi w czasie choroby zakaźnej. W czasie spadku ciepłoty obie te krzywe przecinają się. Hypocholesterynemja zbiega się z okresem zmniejszonej odporności organizmu, hypercholesterynemja — z okresem uodpornienia (Chauffard, Laroche) [1]).

Badając zachowanie się cholesteryny we krwi w chorobach umysłowych [2]) znalazłem na osiem przypadków paraliżu postępującego w trzech hypercholesterynemję. W otępieniu wczesnem na siedem badanych przypadków — sześć razy hypercholesterynemję [3]). Crinis podaje, że przed napadem padaczki ilość cholesteryny w surowicy zwiększa się. (Spostrzeżenie to potwierdziły i moje obserwacje, w których w pięciu przypadkach tuż przed napadem okazało się zwiększenie cholesteryny 0.203—0.390%).

Z kolei należałoby się zastanowić nad tem, jakie znaczenie ma cholesteryna we krwi — względnie zwiększenie się jej ilości.

Według Bloora cholesteryna ma na celu ochranianie krwinek od jadów pasorzytów (bruzdogłowiec) i bakteryj. Klemperer przypisuje cholesterynie znaczenie ochronne w zatruciu jadem mięsnym (botulismus), Lemoine — przeciwko działaniu prątków gruźlicy, a Chauffard i jego szkoła uważają, że cholesteryna w chorobach zakaźnych bierze udział w uodpornianiu organizmu.

Facchini podaje, że cholesteryna *in vitro* zobojętnia (nie w znaczeniu chemicznem lecz w działaniu) jad wścieklizny. Almagni przedłużył życie dziecka pokąsanego przez psa wściekłego (na stosowanie uodpornienia według Pasteura było już zapóźno) i uzyskał pewną poprawę objawów przez dożylnę stosowanie cholesteryny.

Dalej podają (Ławrow), że cholesteryna niweczy działanie jadu kobry i kurary. Aniczkow, Schmidtmann i do niedawna Dąbrowska, przypisują cholesterynie dużą rolę w powstawaniu miażdżycy.

Obecnie Michalski i Dąbrowska przypisują te-

---

[1]) W leczeniu niedokrwistości złośliwej starano się wobec tego stosować cholesterynę (dożylnie) jednak bez dodatnich wyników.

[1]) Według Rolanda i Cabanis'a po pierwszem szczepieniu ochronnem przeciwko durowi brzusznemu przebieg krzywej zawartości cholesteryny we krwi jest podobny jak w samym tyfusie. Po ostatniem szczepieniu (czwartem) niema już zmniejszenia cholesteryny we krwi. Organizm jest już uodporniony i nie reaguje już na bodziec toksyczny. Podobne spostrzeżenia uczynili Marona i Varillas w szczepieniach ochronnych przeciw ospie.

[2]) Szczegółowy opis tych przypadków, w których badałem równocześnie i ilość cholesteryny w płynach mózgowo rdzeniowych, zostanie podany później.

[3]) Hypercholesterynemja w tych postaciach chorób umysłowych stoi prawdopodobnie w związku ze zmianami składu chemicznego mózgu — gdzie następuje naruszenie równowagi pomiędzy ilością fosfatydów i cholesteryny.

muż związkowi rolę neutralizowania (?) chemicznego kwasów przy zakwaszeniu, które ma wywoływać powstawanie miażdżycy tętnic.

Piśmiennictwo.

1. Abelous J. et L. Soula. Cpt. rend. h. des seanc. de l'Ac. des scien. tom 170. N. 10. 1920. — 2. Abelous J. et L. Soula. Cpt. rend. des séanc. de la soc. de Biol. 85. N: 20. 1921. 3. Abelous J. Arch. int. dephys. 18. 1921.— 4. Beumer N. Monatschr. f. Kinderheilkunde Bd. 18. N. 5. 1920. — 5. Beumer N. Arch. f. Kinderheilkunde 68. — 6. Brinkmann K. u. E. van Damm. Bioch. Zeitsch. 108. 1920. — Brissemort. Cpt. rend. des séanc. de la soc. de Biol. 84. N. 4. 1921. — 8. Boon B. R. Diss. Amsterdam 58. 3. 1920. — 9. Chauffard A. Guy Laroche et A. Grigaut. Ann. de méd. 8. N. 2. 1920. — 10. Chauffard A. Guy Laroche et A. Grigaut. Ann. de méd. 8. N, 5. 1921. 11. Chauffard A. Guy Laroche et A. Grigaut. Ann. de méd. 8. N. 3. 1921. — 12. Chauffard A. et Troisier. Ann. de méd. 9. N. 3. 1921. — 13. Cordier, Boulard et Colrat. Jour. d'urol. 9. N. 2. 1920. — 14. Crinis M. Die Beteiligung der humoralen Lebensvorgänge des menschlichen Organismus am epileptischen Anfall. Berlin 1920. — 15. Facchini. Bull. d. scien. méd. 10. 1922. — 16. Gross. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. inn. Med. 1921. — 17. Gardner. Proc. of the royal. soc. Ser. B. 92. 1921. — 18. Henes E. Arch. of internation. medic. 25. N. 41. 1920. — 19. Hahn A. u. E. Wolff. Zeit. f. klin. Med. 99. N. 4/6 1921. — Jedlicka J. Slownik lékarsky 22. N. 1. 1921. — 21. Kollert V. u. A. Finger. M. med. Woch. N. 30. 1918. — 22. Kipp. Journ, of. biol. chem. 44. N. 21. 1920. — 23. Kipp H. Jour. of biol. chem. 43. N. 2. — 24. Kipp H. Proc. of. the soc. f. exp. biol. and. med. N. 18. 1920. — 25. Lifschütz J. Hoppe-Seyler. Zeit. f. physiol. Chem. 117. N. 5/6 1921. — 26. Majolo B. Fol. med. 6. N. 22. 1920. - 27. Michalski Z. Polsk. Gaz. lek. N. 48. 1922. — 28. Nathan M. Virch. Arch. 228. 1920. — 29. Rothenberger N. Arch. f. Dermat. u. Syphilis B. 9. 1921. 30. Rosenthal F. u. A. Holzer. Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 135. N. 5/6 1921. — 31. Richter-Quittner. Wien. Arch. f. inn. Med. 1. 1921. — 32. Stepp W. M. Med. Woch. N. 29. 1918. — 33. Stepp W. Beitr. v. Pathol. Anat. u. v. all. Pathol. 69. 1921. 34. Strzyżowski. Rundschau f. Med. Bd. 10. N. 50. 1921. — 35. Sisto P. Riv. crit. di clin. med. 21. N. 35. 1920. — Strathmann N. Monatschrift f. Kinderheilkunde Bd. 19. N. 1. — 37. Schmidt M. B. Beitr. v. pathol. Anat. u. d. all. Patholog. 69. 1921. — 38. Simone. Pediatria 20., N. 22. 1921. — 39. Stern W. Zeit. f. Kinderheilkunde N. 25. 1918. — 40. Sotti G. e O. Torri. Pathologica 12. 1920. — 41. Wacher L. u. K. Beck. Berl. klin. Wochensch. 58. N. 18. 1921. — 42. Watrin M. Cpt. rend. des séanc. de la soc. de Biol. 85. N. 24. 1921.

Oceny i sprawozdania.

Dr. J. Molinié. **Narzędzia i sposoby ich stosowania w badaniu i lecznictwie chorób usznych.** (Instruments et modes personnels de Semeiologie et de Thérapeutique Otologiques). (Paris. M. Maloine et fils).

Autor, lekarz wojskowy, praktykujący w Marsylji, Konsultant XV Korpusu armji francuskiej, podaje zaprojektowane przez siebie i osobiście wypróbowane przyrządy i narzędzia do badania ucha, które zasługują na szersze uznanie. Szczególniej są ciekawe i pożyteczne następujące nowości:

1) binokularny, powiększający otoskop; 2) przyrząd do stereoskopijnego fotografowania bębenka; 3) szczypczyki do kostek usznych; 4) przyrząd dla oględzin ucha przez badającego profesora wspólnie z uczniem. Przyrząd jest dowcipnie zbudowany, gdyż pozwala uczniowi zapomocą bocznego widzenia badać chorego jednocześnie z nauczycielem, opisującym dane zmiany. Ciekawą jest możliwość zastosowania tych samych narzędzi w rynoskopji, faryngoskopji i nawet w broncho-ezofagoskopji. W końcu pierwszej części autor omawia znaczenie jamki nadsutkowej ucha (foveola supraapophysaris) w rozpoznawaniu chorób ucha środkowego, zastanawia się nad patogenezą i etjologją tych chorób.

Cały rozdział poświęca M. badaniu mechanicznemu bębenka i łańcuszka kosteczek słuchowych oraz sposobom zdjęć fotograficznych bębenka. W rozdziale piątym zastanawia się nad wartością sposobów wziernikowania wedle Seigle'a i Gellé'go i badania stopnia ruchliwości i podatności bębenka pod wpływem zwiększenia ciśnienia w uchu środkowem, oraz stłumienia dźwięku kamertonu pod wpływem zwiększenia ciśnienia w przewodzie usznym (Gellé). Opisuje badanie młoteczka i strzemienia, zastanawia się nad wynikami elektryzacji prądem stałym nerwów usznych. W drugiej części omówione są pokrótce sprawy leczenia głuchoty, leczenia mechanicznego kosteczek ucha, używania faradyzacji w przewlekłych cierpieniach ucha, jakoteż elektrolizy i jonizacji.

Słowem, autor szeroko ujmuje sprawę i rzeczą pożyteczną będzie dla każdego specjalisty poznać metodykę p. M. i skorzystać z wielu jego praktycznych rad i wskazówek. Narzędzia i przyrządy, wykonane w paryskich wytwórniach, odznaczają się znaną nam precyzją, elegancją i praktycznością. Prof. Dr. *J. Ziemacki.*

Przegląd piśmiennictwa.

Patologja ogólna.

Centralblat f. allg. Pathol. u. Pathologische Anatomie. Nr. 10—12.

K. Guth. **Przyczynek do kazuistyki t. zw. przerzutowego wola galaretowego.** Cohnheim opisał po raz pierwszy w literaturze szereg nowotworów tarczycy o budowie wola z przerzutami tej samej natury, przeważnie w układzie kostnym, nazywając je złośliwemi albo niszczącemi gruczolakami, zbliżonemi biologicznie do raków wysoko zróżniczkowanych. Według poglądu Lubarscha są to raki o upośledzonej anaplazji, i autor ten zaznacza, że pomiędzy złośliwemi gruczolakami a rakiem gruczołowatym nie dałoby się oznaczyć ściślej granicy, co najlepiej potwierdza przykład takich raków tarczycy, które, pomimo wykazywania zupełnie jednakowego utkania z tarczycą, w przerzutach swoich wykazują tylko utkanie wola. Przypadek autora dotyczył kobiety lat 39 z klinicznem rozpoznaniem przewlekłej gruźlicy płuc. Na sekcji stwierdzono, prócz gruźlicy, wole galaretowate z przerzutami wielkości orzecha laskowego na dolnej powierzchni wątroby i w ścianie szyjki woreczka żółciowego o podobnej budowie histologicznej.

Autor przytacza klasyfikację przerzutów wola wedle Jaegera, który rozróżnia: 1) takie wole niszczące, które w ognisku pierwotnem i w przerzutach obok utkania rakowego posiadają też utkanie zdrowej tarczycy, 2) takie, w których przerzuty napozór dobrotliwego wola wykazują utkanie rakowe, 3) takie, w których wogóle obecność komórek rakowych jest rzeczą sporną i 4) takie wole, podobne do dobrotliwych, w których przerzutach spotykamy typową budowę tarczycy. Guth zalicza swój przypadek do 4-go punktu wymienionej klasyfikacji.

Heinrichsdorff. **O składzie tzw. zakrzepów żółciowych.** Często spotykaną zawartość w kanalikach żółciowych w przebiegu ciężkich przypadków żółtaczki H. Eppinger nazwał »zakrzepami żółciowemi«. Miały one oznaczać, w analogji do zakrzepów żylnych, powstawanie zastoju w następstwie zamknięcia światła naczynia. Dopiero w ożywionej dyskusji wyjaśniło się, że wymienione zakrzepy żółciowe nie dają się we wszystkich przypadkach żółtaczki stwierdzić i dlatego też nie mogą być użyte do wytłómaczenia tego stanu chorobowego. Najmniej dotychczas zajmowano się naturą i składem zakrzepów żółciowych, z góry przyjmując je za zgęszczoną żółć, nie wspominając jednakże, czy pochodzą z żółci patologicznej czy też normalnej. Afanasjew, pierwszy badacz zakrzepów żółciowych, stwierdził obecność ich w doświadczalnych zatruciach Toluylendiaminem i nazwał je cylindrami wątrobowemi. Dalej wykazał, że złożone są ze śluzu, ciałek białych, tłuszczowo zmienionych nabłonków przewodów żółciowych, kropelek tłuszczu i licznych ziarenek, prócz tego w świetle większych naczyń dołączają się do tego zapalne produkty ze ścian przewodów żółciowych. Autor zastosował metodę badania zakrzepów żółciowych, polegającą na wywabieniu barwików żółciowych. Ciemno zielone zabarwienie przeszkadza i upośledza przeprowadzenie badań, w tym celu autor przeprowadza utrwalone skrawki w formalinie przez zwykły roztwór wody utlenionej i po upływie 1—2 dni w termostacie otrzymywał zupełne odbarwienie. Zakrzepy zachowują się względem barwienia Grammem dodatnio i dają wyraźny odczyn Fischlera. W histologji Gramm-pozytywny odczyn dowodzi nukleoproteidowego pochodzenia, stąd też wynika, że zakrzepy żółciowe zawierają nukleoproteidy, występujące w nich w postaci kul. Odczyny na lipoidy wskazują obecność

w zakrzepach żółciowych ciała tłuszczowego, za czem przemawia już makroskopowo lśniący wygląd. Badanie histologiczne nie jest w stanie rozstrzygnąć rodzaju lipoidów. Nierozpuszczalność tych tworów żółciowych w alkoholu i w eterze pozwala zatapiać je w parafinie, co polega najprawdopodobniej na ścisłem połączeniu lipoidów z ciałami białkowemi.

Rzeczą ciekawą jest, że zakrzepy żółciowe w najrozmaitszych sprawach chorobowych wykazują też pewne różnice, a więc w przebiegu właściwych schorzeń wątroby są wyrazem żółtaczkowego zaburzenia komórek wątrobowych, w przebiegu zaś raka trzustki są wyrazem mechanicznego zastoju.

W. Janusz (Lwów).

Choroby wewnętrzne.

Bull et Mém. de la Soc. Médic. des Hôpitaux de Paris Nr. 10. 1923.

P. Sainton i A. Mouget. **O tętnie żylnem i koniuszkowem w chorobie Basedowa.** Badania autorów dotyczyły 9-ciu przypadków choroby Basedowa z tętnem miarowem jakoteż, dla celów porównawczych, jednego przypadku wola zwykłego z zaburzeniami sercowemi wtórnemi. Autorzy zdejmowali jednocześnie tętno żyły jarzmowej i tętno koniuszkowe, lub też obwodowe. Analiza otrzymanych krzywych zwraca przedewszystkiem uwagę na to, że w większości przypadków różnica czasu między powstawaniem skurczu przedsionka i skurczu komory jest wyraźnie krótsza niż normalnie. Zjawisko to daje się wytłumaczyć zwiększoną zdolnością przewodzenia w pęczku Gaskell-Kent-Hisa. Liczbowo zjawisko to wyraziło się zmniejszeniem czasu między wzniesieniem **a** (skurcz przedsionków = »S a« według Wł. Janowskiego *) i wzniesieniem **c** (zamknięcie zastawek żylnych = »otr« według Wł. Janowskiego) krzywej żylnej, który to czas normalnie wynosi 0,16". Liczby, otrzymane przez autorów, wahały się w 7-iu przypadkach w granicach od 0,07"—0,14", przyczem ilość uderzeń tętna wahała się odpowiednio w granicach od 200—85, i była w stosunku odwrotnym do czasu wzniesienia się krzywej a—c (»Sa«—»Otr»). A więc im większy był częstoskurcz, tem szybsze było i przewodnictwo przedsionkowo-komorowe. W jednym przypadku, w którym często nie było skurczu, nie było też i przyśpieszonego przewodnictwa. Innemi słowy — stan dromotropizmu u tych chorych odpowiada stanowi chronotropizmu. Zgadza się to w zupełności z tem, że gałązka przyśpieszająca nerwu współczulnego wywiera właśnie jednocześnie i równoznaczny wpływ na chronotropizm i dromotropizm. Przy analizie zaś krzywych serca w kierunku czasu trwania skurczu i rozkurczu komory lub stosunku czasu trwania skurczu komory do czasu trwania całkowitej akcji serca (tz. »stała chronologiczna serca« Gillet'a), rzuca się w oczy i inny jeszcze szczegół. Mianowicie: we wszystkich przypadkach ze zwiększonym chronotropizmem i dromotropizmem całkowita akcja serca jest zmniejszona na koszt rozkurczu. W większości badanych przypadków czas trwania rozkurczu był mniejszy od normy i bardzo często równał się czasowi trwania skurczu. Opierając się na danych fizjologów, autorzy objaśniają to zjawisko pobudzeniem nerwu współczulnego. Przy ciężkiej niedomodze serca z częstoskurczem mamy, wprawdzie, też zmniejszenie czasu trwania rozkurczu, dające w końcu zrównanie faz, lecz w takich przypadkach przewodnictwo przedsionkowo-komorowe jest zmniejszone, a co zatem idzie, odległość a i c na krzywej żylnej jest powiększona. Prócz tego w takich przypadkach mamy i inne objawy niedomogi serca. Jest więc zasadnicza różnica między krzywą żylną w stanach dyskompensacji serca i krzywą w chorobie Basedowa, w której przy częstoskurczu bez objawów dyskompenzacji serca, odległość a—c (=sa—otr) jest zmniejszona. Wyżej wspomniane dane autorzy porównywują z danemi krzywych, otrzymanych od chorej z dużem wolem torbielowo-koloidalnem z wtórnemi objawami sercowemi, bez drżenia i bez wytrzeszczu.

W tym ostatnim przypadku, przy częstości tętna 104 w postawie stojącej, a 86 w pozycji leżącej, przewodnictwo przedsionkowo-komorowe pozostaje normalne tj.: 0,16"—0,17".

*) Przypisek referenta.

Niema więc ani śladu działania dromotropicznego dodatniego Autorzy między innemi zaznaczają jeszcze, że te same chore na Basedowa, które pod względem sercowym wykazywały podwyższenie napięcia nerwu współczulnego, pod względem naczynio-ruchowym kapilarów i napięcia tętniczego tego podwyższenia napięcia nie wykazywały. Co się tyczy zaś odruchu gałkowo sercowego, to w niektórych przypadkach można było wykazać nawet pewną wagotonję. Pod względem morfologicznym wyżej wspomniane krzywe, prócz zniknięcia wgłębienia y na krzywej żylnej i wystąpienia fali przedsionkowej natychmiast po wgłębieniu rozkurczowem na kardiogramie, nic ciekawego nie przedstawiają. Wszystkie wnioski, jakie można wyprowadzić z metodycznego badania krzywych żylnych i kardjogramów w chorobie Basedowa z dobrze skompensowaną pracą serca, autorzy wyrażają w następujących trzech zdaniach:

1) Przewodnictwo wewnątrzsercowe jest powiększone, odstęp przedsionkowo-komorowy jest skrócony (działanie dromotropiczne dodatnie nerwu współczulnego),

2) Czas trwania rozkurczu komory jest zmniejszony w stosunku do czasu trwania jej skurczu i wogóle akcji całkowitej serca (działanie chronotropiczne nerwu współczulnego.

3) Wgłębienie y (= md) krzywej żylnej znika (wskutek krótkiego trwania rozkurczu komory.

4) Niektóre zmiany morfologiczne krzywych serca mogły by wskazywać na rozpoczynające się upośledzenie czynnościowe mięśnia sercowego. *Eisenfarb* (Warszawa).

Le Journal Médical Français. Tom XII. Nr. 1, 1923.

C. Saloz, G. Moppert. **Wrzody odźwiernikowe i wrzody pozaodźwiernikowe.** Zarys klasyfikacji klinicznej wrzodów żołądka i dwunastnicy. Podstawą różniczkowania wrzodów w związku z umiejscowieniem ich były do niedawna klasyczne objawy, opracowane głównie przez szkołę francuską. Opierając się na statystyce, wskazują, że wrzody pozaodźwiernikowe często mogą dawać objawy bardzo nikłe i dlatego łatwiej mogą być pominięte. Symptomatologja zaś wrzodów odźwiernikowych jest znacznie wyraźniejsza. Uważając ból za jeden z pierwszych objawów wrzodu, autorowie rozróżniają według Mathieu 3 postaci bólu: postać czuciowo-ruchową, bóle wyraźne i bóle silne, występujące jako napady żołądkowe. Pierwsza i trzecia postać bólów, czyli bóle słabe i bardzo silne typowe są dla wrzodów pozaodźwiernikowych, wrzody zaś odźwiernikowe charakteryzują się bólami wyraźnemi (»douloureuse pure), występującemi dość wcześnie po spożyciu pokarmu i okresowo. Co do powikłań, to częstość krwotoków i przedziurawień jest charakterystyczna dla wrzodów pozaodźwiernikowych, zwężenia natomiast są częstem powikłaniem wrzodów odźwiernikowych. W końcu autorowie zaznaczają, że obraz kliniczny wrzodu może być bardzo zawiły, ponieważ wrzody pozaodźwiernikowe mogą na drodze odruchowej wywoływać skurcz odźwiernika i dawać częściowo objawy odźwiernikowe.

E. Enriquez, P.A. Carrie. **Rozpoznanie różniczkowe cierpień czworokąta pęcherzykowo - dwunastniczo - odźwiernikowego.** Autorowie różniczkują kamicę żółciową, wrzody przyodźwiernikowe i dwunastnicze, jak również stany zapalne naokoło tych narządów. W kamicy żółciowej obok napadów dość typowych kolki wątrobowej mogą występować na drodze odruchowej objawy żołądkowe pod postacią hyperestezji. Zapaleniom okołopęcherzykowym towarzyszą często zapalenia okołożołądkowe i okołodwunastnicze, wywołujące odpowiednie objawy. Autorowie nie zgadzają się z poglądem szkoły francuskiej, że wrzody właściwe dwunastnicy nie dają objawów ze strony odźwiernika w odróżnieniu od wrzodów przyodźwiernikowych, znajdujących się bądź to po stronie żołądkowej, bądź też po stronie dwunastniczej. Uważają oni, że wrzody dwunastnicy mogą na drodze odruchowej wywołać skurcz odźwiernika. W przewlekłem zapaleniu wyrostka robaczkowego może wystąpić, wskutek przenoszenia się sprawy zapalnej wzdłuż sieci, zapalenie naokoło pęcherzyka, dwunastnicy i odźwiernika. Tem objaśnia się nie rzadkie współ-

istnienie objawów zapalenia wyrostka robaczkowego i objawów odźwiernikowych, budzących podejrzenie wrzodu. Autorowie podają, że bóle o charakterze głodowym nie są charakterystyczne wyłącznie dla owrzodzeń dwunastnicy. Mogą je dawać wrzody z innem umiejscowieniem, a nawet dyspepsje z nadkwaśnością i stany zapalne naokoło dwunastnicy i odźwiernika. Brak promieniowania bolów i ścisłe umiejscowienie ich w okolicy nadbrzusza, aczkolwiek typowe dla wrzodu żołądka, może jednak występować i w kamicy żółciowej. Wymioty w czasie napadów, sprawiające ulgę choremu odpowiadają wrzodowi żołądka. Nudności przed pierwszem śniadaniem, jak i w czasie bólów, wymioty, po których chorzy nie doznają ulgi, są typowe dla kamicy żółciowej. Do krwawych wymiotów, badania kału na utajone krwawienie, jak również do badania treści żołądkowej autorowie nie przywiązują dużego znaczenia rozpoznawczego. W końcu przedstawiają radjoskopję omawianej okolicy, rozpatrując objaw odźwiernikowy, objaw Barklay'a i objaw Holzknechta.

L. Jelenkiewicz.

Annales de Médecine.

Tom XIII. Nr. 2.

Loewenberg. **O czynności nasercowej i moczopędnej chlorku wapnia.** Sole wapnia podobnie jak strofantyna i naparstnica, działają tonizująco na mięsień sercowy i są, jak to wykazał Ringer, niezbędnym czynnikiem dla prawidłowej, miarowej czynności serca. Wobec tego, że po zastosowaniu wapna zwiększa się również i diureza, zachodzi pytanie, czy jest ona tylko wynikiem kardiotonicznego działania wapna, czy też zarazem i działania moczopędnego. Autor dawał całemu szeregowi chorych wapno w różnych dawkach, przyczem okazało się, że dawki mniejsze niż 1,5 g nie wywoływały działania moczopędnego, dawki 1,5 g wywoływały słabą diurezę, dawki zaś po 3 g wywoływały znaczną diurezę. Co do działania kardiotonicznego, to dawki 0,1—1,0 działają zupełnie wyraźnie dodatnio. Badając refraktometrycznie koncentrację krwi w zależności od zastrzyków chlorku wapnia, autor stwierdził, że dawki, niewywołujące diurezy, nie zwiększały stężenia krwi, podczas gdy dawki moczopędne zwiększały stężenie. *Władysław Arciszewski* (Warszawa).

Bulletin de L' Académie de Médecine.

Nr. 14. 1923.

M. Léger. **Siarczan miedzi i stosowanie jego w lecznictwie.** Siarczan miedzi, podawany do wewnątrz w kapsułkach gluteinowych (aby uniknąć obrażającego działania na błonę śluzową żołądka), jest środkiem działającym na florę jelitową i pod tym względem przewyższa benzonaftol, kwas mleczny, zaczyny mleczne i inne podobne środki. Oprócz tego, wsysając się w jelitach i przedostając się do krwi, zabójczo działa na paciorkowce i gronkowce. Dlatego też znajduje zastosowanie w leczeniu czyraczności (furunkulozy), róży, gorączki połogowej. Działa również na bakterje ropotwórcze, towarzyszące prątkowi gruźlicy, zmieniając florę i wygląd plwociny tuberkulików. Stosuje się w dawkach po 0.05 g; dzienna dawka może dochodzić do 0.5—0.6 g. Wielu chorym autor podawał miedź w ciągu wielu miesięcy. Jeszcze skuteczniejsze i przytem zupełnie bezpieczne jest zastrzykiwanie siarczanu miedzi do żyły. Wprowadza się 5 cm^3 roztworu $^1/_{200}$ czyli 0.025 g jeden lub dwa razy dziennie w ciągu szeregu dni, co szczególnie zaleca autor w przypadkach ciężkiego zakażenia paciorkowcami i gronkowcami.

Nr. 17. 1923.

L. Spilmann, R. Douris. **O nowej pochodnej rtęci.** Opierając się na tem, że grupa aminowa posiada działanie przeciwkiłowe, autorowie starali się połączyć działanie jej z działaniem rtęci. W tym celu spreparowali połączenie heksametylenotetraminy (urotropiny) z cjankiem rtęci $(CH_2)^6 N^4\ 2\ [Hg\ (CN)^2]$. Związek ten doskonale krystalizuje, rozpuszcza się w wodzie i daje się łatwo wyjaławiać. Chlorek sodu nie rozkłada go i dlatego nie zachodzi obawa wywiązywania się w tkankach chlorku rtęci. Nowy preparat autorowie stosowali w przypadkach kiły pierwszo i drugorzędnej, zastrzykując co 2-gi dzień do żyły 1 cm^3 roztworu, co odpowiadało 1 cg hydrarg. cyanati. Pod działaniem tego leczenia owrzodzenie pierwotne zabliźniało się w ciągu 20 dni, objawy zaś drugorzędne znikały w ciągu 15 dni. Preparat nie wywołuje żadnych następstw i chorzy znoszą go bardzo dobrze. Naogół działanie preparatu jest słabsze niż związków arsenobenzolowych i bizmutowych. Nad cjankiem rtęci ma tę przewagę, że chorzy lepiej go znoszą i dlatego można go stosować częściej. *L. Jelenkiewicz.*

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 18 kwietnia 1923.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 108.

Po odczytaniu protokolu z ostatniego posiedzenia kol. Schlank proponuje zwołanie Walnego Zgromadzenia Towarzystwa w sprawie podniesienia wkładki do Towarzystwa lekarskiego. Uważa, że jest ona za wysoka i że należy zwolnić członków Towarzystwa od przymusu prenumerowania »Polskiej Gazety lekarskiej«. Po ożywionej dyskusji w której zabierali głos koledzy: prof. Lenartowicz, Boczar, Zakrzewski, Glasner, Ackermann, prof. Majewski i Blassberg, przyjęto wniosek kol. Blassberga, proponujący zwołanie Walnego Zgromadzenia dopiero na koniec czerwca b. r. Za wnioskiem głosowało 32 członków przeciw 2. Reszta wstrzymała się od głosowania.

Nastąpiły pokazy chorych. I. Kol. Artwiński przedstawia a) dwóch chorych po śpiączkowem **nagminnem zapaleniu mózgu** z napadowem przyśpieszeniem oddychania, (t. 120), zaznaczonym parkinsonizmem. Na podstawie 2 przykładów i piśmiennictwa omawia zaburzenia oddechowe, występujące po śpiączce. Zaburzenia te są pozornie podobne do objawów histerycznych, ale bliższa analiza wykazuje, że są to niewątpliwie objawy organiczne.

2) Chorego po **śpiączkowem zapaleniu mózgu** z zaznaczonym parkinsonizmem i mimowolnemi ruchami.

II. Kol. Ręczajski przedstawia z Kliniki Medycznej U. J. chorą A. S., 36 letnią, przyjętą do kliniki ze skargami na stałe bardzo silne bóle i zawroty głowy, szum w uszach, ogólne osłabienie, bezsenność, brak łaknienia, nudności, czasami wymioty i biegunki, bóle kości kończyn dolnych. Chora już 5 rok; początkowo dolegliwości nie były tak silne; stopniowo po okresach względnego zdrowia następowały pogorszenia, w przebiegu choroby występowały kilkakrotnie ogólne obrzęki. Ostatnia regularność 3 lata temu.

Z przebytych chorób: odra w dzieciństwie i napady padaczkowe w ciągu 3 lat po porodzie. W rodzinie wybitnych niedokrwistości nie zaznacza, glist niema.

Chora o bardzo bladem, z woskowym odcieniem zabarwieniu skóry i błon, tkance tłuszczowej zachowanej, mięśniach wiotkich.

Uchylenia od normy ze strony: a) narządów krążenia: prawa granica bezwzględnego stłumienia serca dochodzi do l. środkowej, lewa na l. sutkowej, szmery skurczowe nad wszystkiemi ujściami serca, szmery buczenia nad żyłami szyjnemi.

b) narządów jamy brzusznej: 1) wątroba gładka, bolesna, twarda, dolny brzeg ostry o 4 palce niżej łuku żebrowego; 2) śledziona gładka, bolesna, twarda, dolny brzeg zaokrąglony sięga o 4 palce niżej łuku.

Mostek, kości kończyn dolnych przy ucisku bolesne. Badanie moczu wykazuje urobilinurję i urobilinogenurję. Krew blada, wodnista, bez rulonów, ciałka zabarwione nierównomiernie, bardzo dużo mikro, pojkilocytów, mniej makrocytów, obfity włóknik. Hb 31°. Ilość czerw. ciał. 1.200000 w 1 mm^3. Wskaźnik barwikowy 1.2. Ilość b. cia'ek 5.300 w 1 mm^3. W barwionym preparacie polychromatosis, megalo-normo blasty. Neutrofil. wiel. 46, eozynof. w. 1%, bazofil. 1%, limfocyty duże 0, śr. 6, małe 23, przejść. f. 3. Myelocyt. neutr. 7%, Metamyeloc. neutr. 10. Myeloblast. 1.

Czas krwawienia 4'; krzepliwość met. Fonja 23'. Ilość trombocytów 95.275. Objaw opaskowy ujemny, odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Badanie treści żołądkowej po próbnem śniadaniu Ewald-Boasa wykazuje: A — 50°; L — 30°; C — 20°; Dno oka prawidłowe.

Przebieg choroby i obraz krwi przemawia za **złośliwą niedokrwistością postępującą.** Brak tła, jak częstych krwawień, choroby glistnej, chorób zakaźnych przewlekłych, brak danych dla przyjęcia nowotworów złośliwych, zatruć, normalne stosunki wydzielnicze żołądka, przemawia za *Anaemia perniciosa progressiva genuina.*

Przypadek jest pouczający przedewszystkiem, bo przedstawia prawidłowe stosunki wydzielnicze żołądka. Istotnie utarte jest zdanie, że niedokrwistość złośliwa postępująca przebiega z achylia gastrica, która bardzo często o wiele lat poprzedza obraz kliniczny niedokrwistości złośliwej. Niektórzy autorzy (Brugsch, Pappenheim, Martins) twierdzą nawet, że

obecność wolnego kwasu solnego w treści żołądka przemawia bezwarunkowo przeciw niedokrwistości złośliwej postępującej. Przedstawia się też ten przypadek i z powodu zastosowania w nim najnowszych sposobów leczenia.

Mianowicie poza spokojem i usilnem odżywianiem stosowano elektroferrol dożylnie, następnie śródskórnie samoszczepionkę z las. okrężnicy, wyhodowanej ze stolców chorej, lecz zupełnie bez dodatniego wyniku. Zwrócono się zatem do stosowania sposobu Neissera, polegającego na podawaniu dużych i coraz większych dawek arsenu przez usta; doszliśmy do 75 mgr. ac. arsenicos., które chora znosi dobrze. Jak dotychczas, samopoczucie chorej uległo wyraźnej poprawie: Hb podniosła się do 48%; ilość czerw. c. 2400.000; wskaźnik barw. 1.0; Ilość białych ciałek 6.000. Neutrofil. wieloj. 59%; eozyn. 2%. Limf. d. — 1% — śr. 18%, mał. 11%; Myelocyty neutr. 5%; Metamyeloc. neutr. 4%.

Kol. W. Orłowski podnosi wzmożenie w ostatnim czasie przypadków postępującej niedokrwistości złośliwej i rzadkość typowej błednicy, rzadkość objawu językowego w postępującej niedokrwistości złośliwej oraz dużą tolerancję tych chorych na duże dawki arsenu, zwiększane w szybkiem tempie; nagłe odstawienie tych dawek chorzy znoszą zwykle zupełnie dobrze.

III. Kol. Zawistowski przedstawia z Kliniki Medycznej chorego 35-letniego, który od 6 miesięcy czuje się osłabionym, miewa duszność, bicie serca, nie może pracować, ma czerwone plamki na skórze. Przedmiotowo badanie wykazuje następujące zmiany: wybitna bladość powłok bez żółtaczkowego zabarwienia, na kończynach nieliczne drobne wybroczynki. Mocz jasny z małą zawartością urobilinogenu. Krew blada, wodnista, bez rulonów, słaba anizo, brak pojkilocytozy, pojedyńcze megalocyty, brak erytroblastów. Hemoglobiny 40%. Krwinek czerwonych przy kilku badaniach 1.940.000 do 1.313.000. Krwinek białych 4.800 do 2.800 na 1 mm³, przy tem leukopenja z limfocytozą. Wskaźnik hemoglob. 1.29 do 1.95; Trombocytów 6.000 w 1 mm³. Surowica złotawo-żółtawa. Znacznie przedłużony — 34 min. czas krwawienia; wyraźny objaw opaskowy; słaba kurczliwość skrzepu. Odczyn Wassermanna ujemny. Stosunki wydzielnicze żołądka prawidłowe.

Na zasadzie powyższych danych rozpoznano ciężką niedokrwistość typu *Anaemia aplastica genuina*. Anaemia perniciosa progressiva, na którą mogą wskazywać: wzmożony wskaźnik barwny, ciężka niedokrwistość, zmiany dotyczące krwinek czerwonych i białych, wykluczono wobec znacznie przedłużonego czasu krwawienia, wyraźnego objawu opaskowego, trombopenji i normalnych stosunków wydzielniczych w żołądku.

IV. Kol. Rychliński omawia 1) przypadek **ciała obcego w macicy**. Chora, 36 letnia, nigdy uprzednio nie chorowała. Rodziła 6 razy, trzy sztuczne poronienia. Podaje, że przed 6 laty któryś z lekarzy prowincjonalnych na jej prośbę założył jakiś metalowy przyrząd do macicy, ażeby ustrzedz ją przed ewentualnem zapłodnieniem. Od tego czasu chora miewała dłuższe, nieregularne miesiączki i obfite upławy; od 5 tygodni stale krwawi. Przy badaniu przez pochwę stwierdził mówca w ujściu zewnętrznem obce ciało, które po wydobyciu go z macicy kleszczykami okazało się blaszanym pręcikiem, zagiętym i wyostrzonym na szczycie, o długości około 10 ctm. Pręcik ten, drażniąc, spowodował przewlekły nieżyt macicy znacznego stopnia, do czego ostatnio przyłączyły się krwawienia.

2. Chora, 32 letnia, uprzednio zawsze zdrowa, przed 4 dniami nagle zasłabła wśród bólów dołem brzucha, nudności, omdleń i **krwawienia macicznego** przy zatrzymanej od trzech miesięcy miesiączce. Badanie fizykalne wykazało: bladość skóry i błon śluzowych znacznego stopnia, język obłożony, tony serca czyste, głuche, tętno 140, regularne, słabo napięte. Brzuch wzdęty, powłoki napięte, wyraźna bębnica. Ogólny wygląd osoby ciężko chorej. Badanie przez pochwę wykazuje rozpulchnioną, osiowo ustawioną część pochwową, wyraźny objaw Hegara, trzonu wybadać nie można. Przez sklepienie prawe stwierdza się jakiś opór, którego jednak dokładnie określić nie można ze względu na napięcie powłok i żywą bolesność brzucha. Próba florydzynowa na ciążę z wynikiem dodatnim. Ciepłota 37.6. Z rozpoznaniem *graviditas tubaria rupta d.* wzięta natychmiast po przewiezieniu na oddział, na stół operacyjny. Laparotomia wykazała, że guz, wybadany przez prawe sklepienie, był nachylonym ciężarnym trzonem macicy II ½ m., natomiast obraz chorobowy spowodowany był znacznie powiększonym, obrzękłym woreczkiem żółciowym, o ścianach miejscami już częściowo uległych zgorzeli. Woreczek żółciowy w całości wycięto, założono seton, brzuch zaś zaszyto w zwykły sposób. Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

3. Preparat VI tygodniowego poronienia jajowodowego.

Dr. Pawlas, sekr.

Towarzystwo lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie w dniu 9 marca 1923 r.

I. Kol. Rożkowski wygłosił odczyt: »Życie i działalność Pasteura«.

II. Magister Nowak odczytał pracę: »Pasteur jako chemik«.

III. Kol. Rożkowski wygłosił przemówienie »Z powodu 100-lecia śmierci Jennera«.

IV. Kol. Bram odczytał pracę: »Roentgen i jego znaczenie«.

Posiedzenie w dniu 10 kwietnia 1923 r.

Przewodniczy kol. Rożkowski. Obecnych członków 15.

1. Kol. Purski przedłożył **sprawozdanie** z działalności miejskiego **Urzędu Zdrowia m. Częstochowy** za rok 1922.

Mówca stwierdza, że wobec ciężkiego położenia miast pod względem finansowym, jak również wysokich kosztów przeprowadzenia inwestycji, mających na celu podniesienie zdrowotności miasta, praca Urzędu Zdrowia ogranicza się głównie do nadzoru sanitarnego, o pracy zaś twórczej nie można nawet myśleć. W pracach miejskich Urzędów Zdrowia odczuwa się brak odpowiedniego planu oraz słabe bardzo zainteresowanie się ich działalnością ze strony Ministerstwa Zdrowia publicznego.

Zdaniem mówcy należy akcję zdrowotno-sanitarną w całym kraju poddać Ministerstwu Zdrowia publicznego, jako organowi właściwemu. Wszelkie podziały pracy, oparte na urzędnikach-lekarzach, nie mających dyrektywy z jednego ogniska, są szkodliwe, i nie mogą przynieść korzyści dla kraju.

2. Kol. Łokczewski, E. Kohn i Popkow, odczytali sprawozdania roczne sekretarza, skarbnika i bibljotekarza Tow. za rok miniony.

3. Wybory dały wynik następujący: prezes Tow. — kol. Rozenfeld-Rożkowski, zastępca prezesa — kol. Wrześniowski, sekretarz — Łokczewski, skarbnik — Edward Kohn, bibljotekarz — Popkow; Członkowie Zarządu: koledzy: Stawnicki i Batawia; Komisja rewizyjna: mag. Nowak, kol. Wasilewski i Wołowski.

Posiedzenie w dniu 27 kwietnia 1923.

Przewodniczy kol. Rożkowski. Obecnych członków 30.

Przewodniczący zabiera głos w sprawie uczczenia 50-lecia pracy lekarskiej kol. Edwarda Kohna.

I. Kol. Batawia pokazał chorego z ciężką postacią **toczenia nosa** — (były ogniska guzowate na całym nosie) — wyleczonego w ciągu 2 tygodni: ogniska i guzy w uśpieniu wyłyżeczkował i wypalił galwanokauterem; obecnie wygląd zupełnie zadowalający.

II. Kol. Bram pokazał szereg radjogramów z własnej pracowni.

III. Kol. Peltyn (z Zawiercia i Buska) odczytał pracę: »**O działaniu leczniczem kąpieli siarczanych**« (ze szczególnem uwzględnieniem zdrojów w Busku).

W dyskusji przemawiali koledzy: Wasilewski, Bram, Bogucki, Stefan Kon, Okuszko, Petrykat, W. Kon, mag. Nowak, Koniecpolski i Łokczewski.

IV. Kol. Wasilewski złożył sprawozdanie z I-go Zjazdu ginekologów polskich w Warszawie w dniach 4, 5 i 6 kwietnia: zaznaczył powodzenie Zjazdu, podał tematy programowe i omówił zwięźle ważniejsze referaty. W zakończeniu, mówiąc o kleszczach Kiellanda, pokazał podobne kleszcze Łazarewicza (bez wygięcia miednicowego) i wykazał ich zalety.

V. Członkami Tow. wybrani zostali kol.: Tarkowski, Szwedowski, Szwejda i Secomski.

K. Łokczewski, sekr.

Towarzystwo lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Posiedzenie naukowe w dniu 16 maja 1923.

1. Kol. Puterman przedstawia **przypadek spastycznego porażenia rdzenia**; chory, 58 lat, od 2 lat cierpi na ogólne osłabienie, pewną trudność przy chodzeniu i na częste napady poniewolnego śmiechu lub płaczu. Badanie wykazało chód spastyczno-paretyczny, sztywność mięśni dolnych kończyn, wzmożenie odruchów ścięgnistych, prawostronny objaw paluchowy Babińskiego.

2. Kol. Witkowski pokazuje chłopca po **operacji stopy szpotawej** i dziewczynkę, operowaną z powodu **kolana koślawego**.

3. Kol. Zahorski pokazuje 3 chore z objawami **parkinsonizmu**. Chore te leczone były dużemi dawkami scopolaminy, znacznie przewyższającemi farmakologiczne, (0.01). Mówca otrzymał niespodziewanie dobre wyniki we wszystkich trzech przypadkach. Dokładnie opisuje stan, w jakim chore przyszły do szpitala, przebieg leczenia. Obecnie ma w leczeniu jeszcze jednego chorego, u którego również stosuje takie dawki scopolaminy. U wszystkich chorych bezpośrednio po leczeniu występowały groźne objawy, które szybko mijały. Chore odczuwały odrazu dużą ulgę i same prosiły o następne wstrzyknięcie. Po kilku wstrzyknięciach stan poprawił się o tyle, że chore czuły się zupełnie zdrowemi. Opierając się na dotychczasowem doświadczeniu sądzi, że w leczeniu tego rodzaju chorych, operując dużemi dawkami scopolaminy będzie można otrzymać bardzo dobre wyniki.

4. Kol. Rychliński (z Krakowa) odczytał referat: »**Przyczynek do przeszczepiania, względnie przemieszczania jajników u króliczc**. Określiwszy, co rozumie pod przeszczepianiem i przemieszczaniem jajników, referent mówi o doświadczeniach jakie zrobiono dotychczas w tej dziedzinie; następnie omawia

wyniki swoich doświadczeń, przedsięwziętych w kierunku przemieszczania jajników bezpośrednio do światła rogów macicy u 6 króliczek i dochodzi do wniosku, że zabieg ten da się ze skutkiem przeprowadzić, jajniki dobrze przystosowują się do nowego środowiska, zachowują normalny wygląd, prawidłową budowę i funkcję. W doświadczeniach swoich chciał stwierdzić, czy zwierzęta z tak przemieszczonym jajnikiem zdolne będą do zajścia w ciążę i jak w tym przypadku przebiegać będzie ciąża, poród i połóg. Okazało się z jego nielicznych doświadczeń, że żadna z tych króliczyc nie zaszła w ciążę mimo, że kilkakrotnie były pokrywane królikami, których zdolność zapładniania była uprzednio wypróbowana.

W dyskusji kol. Dehnel, omawiając przypadki pokazane przez kol. Zahorskiego, stwierdza, że spostrzeżenia, dotyczące tych chorych, są bardzo ciekawe z uwagi na stosowanie u danych chorych tak dużych dawek skopolaminy, ostrzega jednak przed stosowaniem takich dawek larga manu. Kol. Rychliński uważa, że stosowanie dawek skopolaminy tak dużych, kilkakrotnie przechodzących przyjęte przez farmakologję, jest stanowczo za śmiałe. Ze względu na krótki czas, jaki minął od początku leczenia nie można jeszcze mówić o stałej poprawie; na razie stwierdza się bardzo znaczną poprawę. Kol. Lipski, nawiązując do przypadków, pokazanych przez kol. Witkowskiego uważa, że chorych tych można było leczyć ortopedycznie; zwłaszcza kolano koślawe leczy się doskonale zapomocą aparatów. Rękoczyny na kościach mogą wywołać nieproporcjonalnie duże rozrosty kości. Kol. Butkiewicz nie godzi się z wywodami kol. Lipskiego, uważa, że w tych rzeczach ortopedja nie daje pewnych wyników.

5. Kol. Ryder mówi o **organizacji służby zdrowia.**

Dr. B. Budzyński, sekr.

Towarzystwo lekarzy polskich b. Galicji.

Sekcja rzeszowska.

Posiedzenie naukowe w dniu 23 czerwca 1923. Obecnych 20 członków.

Posiedzenie rozpoczęto wizytą oddziału chirurgicznego szpitala.

1) Kol. Hinze: a) Rzadki przypadek **niedrożności jelit** u osoby 56 letniej, spowodowany zapaleniem wyrostka i kątnicy. Mówca zebrał z ostatnich 2 lat, z polskiego i obco-krajowego piśmiennictwa kilka takich przypadków. Wszystkie one wskazują pewne cechy wspólne: a mianowicie, porównując wywiady, można stwierdzić u tych chorych poprzednio już przebyte sprawy zapalne wyrostka, lub też jego sąsiedztwa; następną zaś cechą wspólną ich jest korzystne rokowanie w razie wczesnego wykonania zabiegu.

b) Chora po **wycięciu odległego i trudnego wola**; mówca omawia sprawę oszczędzania nerwu krtaniowego dolnego (n. recurrens). Dwa sposoby dążą do tego celu, albo wyszukanie nerwu i odosobnienie przed podwiązywaniem tętnicy tarczykowej dolnej; albo też unikanie wszelkiego zetknięcia z nerwem w toku operacji. Z tych dwóch sposobów drugi zasługuje, zdaniem mówcy, na pierwszeństwo, gdyż okazało się, że najlżejsze dotknięcie nerwu przy odsłanianiu powoduje długotrwałe zaburzenia i porażenia. Łatwo zaś można uniknąć z nim kolizji, przez dokładne odsłonięcie przebiegu tętnicy tarczykowej dolnej, co nie przedstawia ani trudności, ani też niebezpieczeństwa. Nerw wówczas albo cofa się w głąb rany albo, o czem musimy pamiętać, pozostaje obok kikuta tętnicy tarczowej dolnej przy torebce gruczołowej. W dalszym więc toku operacji, należy uważać, by przy wyłuszczaniu gruczołu i części torebki nie uszkodzić nerwu.

c) Preparaty sześciu **wyrostków robaczkowych wydobytych operacyjnie**, z tego dwa na zimno, cztery zaś w okresie zapalenia.

2. Z zakresu chir. urazów przedstawiono: a) chorą, u której z powodu powikłanego **zwichnięcia i złamania kości podudzia** w stawie skokowym (przejechanie) musiano w dwa dni po odprowadzeniu złamania i zwichnięcia i po opatrzeniu rany wykonać odcięcie z powodu ostrego zakażenia.

b) Chorego z raną **postrzałową dłoni i z roztrzaskaniem wszystkich kości śródręcza.** U tego chorego z powodu ciężkiego zakażenia wykonano szerokie rozcięcie kanału postrzałowego, poświęcając wszystkie ścięgna prostowników. Zabieg ten konkuruje z odcięciem poza stawem nadgarstkowym. Chory ma się znacznie lepiej.

6. Dwóch chorych, z **głęboką ropowicą szyjną** (*Angina Ludovici*). U jednego wykonano nacięcie i założono sączek (ropa); u drugiego, u którego zapalenie jest świeże, poprzestano na razie na leczeniu konserwatywnem. W toku leczenia wystąpił obrzęk nagłośni, grożący zaduszeniem. Po przystawieniu 10 pijawek pod brodą, obrzęk ustąpił. Zastrzyknięto propidon i pozostawiono chorego w obserwacji. Chory ten nie gorączkuje i puls jego wynosi 72 uderzeń na minutę.

W dyskusji kol. Kowenicki (Jasło) chwali działanie szczepionek »neo dmesty« wyrobu Spiessa, który stosuje z powodzeniem w podobnych przypadkach.

4. Kol. Maurer przedstawia: a) chorą (oper. Dr. Maurer), u której wycięto drogą jamy brzusznej **wielkie włókniaki** oraz **zmienioną macicę** wraz z przydatkami;

b) chorą po usunięciu wielkiej torbieli jajnikowej również tą samą drogą. Następnie przedstawiono ciekawe preparaty anatomo-patologiczne z omawianych przypadków.

Hinze, przewodniczący.

I. Polski Naukowy Zjazd Dentystyczny.

W dniach 22. do 26. lipca 1923 odbył się we Lwowie pierwszy naukowy Zjazd dentystyczny przy udziale przeszło dwustu uczestników ze wszystkich ziem polskich. Celem Zjazdu było nawiązanie tradycji przez wybuch wojny przerwanych, i odnowienie tudzież zacieśnienie i pogłębienie stosunków zjazdowych, utrzymywanych przez polskich dentystów bądźto przy sposobności Zjazdów lekarzy i przyrodników polskich bądźto na dentystycznych zjazdach międzynarodowych. W szeregu tych kongresów wymienić należy sekcję stomatologiczną X. i XI. Zjazdu lekarzy przyrodników polskich we Lwowie w r. 1907. i w Krakowie w r. 1911, międzynarodowy Zjazd dentystyczny w Berlinie w r. 1909, Sekcję Higjeny jamy ustnej Zjazdów Higjenistów Polskich we Lwowie w r. 1914 i w Warszawie w r. 1917. Nawiązując do sposobności poprzednich był Zjazd obecnie odbyty równocześnie pierwszym ogólnym Zjazdem Polskim, po którym nastąpić mają w odstępach czasu dwuletnich zjazdy następne.

Niedziela 22. lipca poświęcona była uroczystościom zjazdowym; po nabożeństwie w Katedrze nastąpiło uroczyste otwarcie Zjazdu w Auli Uniwersytetu Jana Kazimierza. Po przemówieniach powitalnych przedstawicieli komitetu organizacyjnego, uniwersytetu lwowskiego, władz rządowych i miejskich tudzież zrzeszeń fachowych, reprezentowanych na Zjeździe, nastąpiły wykłady Dr. Meissnera: »O znaczeniu stomatologji w naukach lekarskich« i prof. Cieszyńskiego: »Dziesięciolecie Instytutu dentystycznego Uniwersytetu Jana Kazimierza«. Po otwarciu Zjazdu nastąpiło otwarcie Wystawy dentystycznej w gimnazjum matematyczno-przyrodniczem im. M. Kopernika, obejmującej w dziale naukowym tablice, preparaty i modele zarówno z nauk pomocniczych, jak i ze wszystkich działów dentystyki, a w dziale przemysłowym przedmioty służące do wykonawczej dentystyki współczesnej, wystawione przez szereg firm krajowych i zagranicznych: Acht, Artelt, Beer, Dentos, Galla, Krueger, Leiblowicz, Światłowski i i. W niedzielę popołudniu odbyło się wspólne zebranie delegatów wszystkich zrzeszeń fachowych celem omówienia aktualnych spraw zawodowych. Wieczorem odbył się w salach reprezentacyjnych uniwersytetu Jana Kazimierza raut, wydany przez komitet organizacyjny z prof. Cieszyńskim na czele, pod protektoratem Wysokiego Senatu Akademickiego, który dał sposobność bliższego zapoznania się wszystkim uczestnikom tudzież zaproszonym gościom.

Cztery dni następne wypełniły odczyty i pokazy.

Z ważniejszych odczytów należy wymienić: Dr. Allerhanda »O zakażeniu ustnem i środkach zaradczych«, prof. Wilgi i lek. dent. Gombińskiego: »O ropocieku zębodołowym«, Dr. Meissnera, dyr. P. I. D., »O przygotowaniu chorego przed zabiegami stomatologicznemi«, Dr. Szalita: »O przyczynach zatrzymania zębów«, lek. dent. Litwina: »O higjenie jamy ustnej i jej znaczeniu w zapobieganiu chorobom zakaźnym«, prof. Cieszyńskiego: »O wyjmowaniu ciał obcych z zatoki Highmora«, lek. dent. Goldberga-Górskiego: »O leczeniu złamań postrzałowych szczęk«, prof. Barącza: »O promienicy szczęk i własnym sposobie leczenia siarkanem miedziowym«, lek. dent. Cenzara: »O próchnicy zębów«, Dr. Szafrana: »O płaszczyznach orjentacyjnych w gnatostatyce«, prof. Wilgi: »O leczeniu ran postrzałowych szczęk«, Dr. Cybulskiego: »O zastosowaniu djatermji w dentystyce«, lek. dent. Ignatowiczowej: »O organizacji pomocy dentystycznej w szkołach państwowych Rzplitej Polskiej w latach obecnych i poprzednich«, lek. dent. Siekierzyńskiego: »O naprawkach dostawek stałych«. Znaczne zainteresowanie i wielką dyskusję wywołał odczyt Dr. Allerhanda: »O konieczności jednolitego nauczania dentystyki w Państwie Polskiem«. Po przeprowadzeniu wyczerpującej dyskusji została na zebraniu końcowem jednomyślnie uchwalona rezolucja domagająca się likwidacji dotychczasowej różnorodności nauczania w uniwersyteckich zakładach klinicznych zgodnie z wymaganiami współczesnej wiedzy dentystycznej. Liczne pokazy, wypełniające czas wolny od odczytów odbywały się w Instytucie dentystycznym Uniwersytetu J. K. Obejmowały one sposoby znieczulenia nacIekowego i przewodowego tudzież trudniejsze wyjęcia zębów, odcięcia wierzchołków korzeniowych i operacje torbieli. Z zakresu protetyki dentystycznej zasługują na szczególną wzmiankę pokazy Dr. Lippla (Wiedeń) aparatu własnego pomysłu i wyrobu, służącego do szybkiego wyrobu koron złotych, Dr. Czerneckiego (Lwów) o koronach podwójnych, emaljowanych i opatrzonych licówkami krzemianowemi.

W środę, 25 lipca, odbyła się wspólna wieczerza w restauracji Hotelu Krakowskiego, podczas której wygłoszono szereg serdecznych toastów. We czwartek, 26 lipca, odbyło się o godz. 6 wieczorem posiedzenie końcowe, na którem odczytano telegramy, wysłane przez Zjazd do Pana Prezydenta Rzeczypospolitej, Pana Ministra Wyznań religijnych i Oświecenia publicz-

nego tudzież Pana Min. Zdrowia publicznego z podziękowaniem za życzenia, złożone Zjazdowi i prośbą o poparcie dążeń zmierzających do unifikacji i pogłębienia studjów dentystycznych. Prócz tego uchwalono rezolucje w sprawie reformy studjów, w sprawie obsadzenia stanowisk referentów dentystycznych przy władzach cywilnych i wojskowych osobami kwalifikowanemi tudzież w sprawie prywatnej szkoły dentystycznej starego typu, istniejącej jeszcze w Wilnie.

Jako miejsce przyszłego Zjazdu, mającego się odbyć w r. 1925, obrano Warszawę. (Wniosek, by obrać Gdańsk, upadł). Wybrano stałą delegację zjazdową, mającą się zająć organizacją przyszłych zjazdów; do delegacji tej weszli: prof. Cieszyński ze Lwowa, prof. Wilga i dyr. Meissner z Warszawy, pocziem przewodniczący prof. Wilga zamknął obrady Zjazdu.

Równolegle z programem naukowym Zjazdu postarał się komitet organizacyjny o umożliwienie poznania rzeczy widzenia godnych we Lwowie i okolicy przez przechadzki po mieście i wycieczki dla uczestników: przechadzka na kopiec Unji Lubelskiej, na plac Targów Wschodnich połączona ze zwiedzeniem panoramy racławickiej, na Czartowską Skałę, do Drohobycza i Truskawca.

Z powodu Zjazdu ukazał się pamiątkowy zeszyt »Polskiej dentystyki«, obejmujący przeszło dwanaście arkuszy druku, zawierający, następujące artykuły: Cieszyński: »W dziesięcioletnią rocznicę odnowy istnienia Instytutu dentystycznego Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie«, Dybowski, Fuchs: »O przyrządzie do sporządzania profilów głów i czaszek, t. zw. profilotraktorze«, Aleksiewicz: »Uwięźnięcie ciała obcego (dostawki) w przełyku i wydobycie go drogą nacięcia żołądka«, Szafran: »Złamanie igły podczas wykonywania znieczulenia znoszącego przewodnictwo nerwu żuchwowego«, Gorczyński, Cieszyński: »Doszczętne usunięcie czy obcięcie miazgi?«, Raczyński: »Wykonanie zatykadła przy całkowitym rozszczepie podniebienia twardego i miękkiego«, Cieszyński: »Układ osi zębowych w szczękach a dokładne nastawianie promienia głównego przy zdjęciach rentgenowskich intraoralnych z uwzględnieniem nieprawidłowości szczęk«. Szafran: »O zatrzymaniu zębów, jego przyczynach, następowych zjawiskach chorobowych i leczeniu«, Allerhand: »O zakażeniu ustnem (oral sepsis) i środkach zaradczych«, Cieszyński: »System dziesiętny bibljograficzny dla stomatologji«. Pamiętnik ten, wydany wytwornie na lepszym papierze, jest do nabycia po przystępnej cenie 85.000 Mkp. Odczyty inne, w pamiętniku niezawarte, zostaną ogłoszone drukiem w następnych zeszytach »Polskiej Dentystyki«. W tym celu prosi komitet wszystkich pp. prelegentów i mówców w dyskusjach, by zechcieli, o ile tego dotychczas nie uczynili, nadesłać jak najrychlej skrypty, o ile możności maszynowe, lub ręczne wyraźnie pisane tudzież streszczenia swych odczytów, celem definitywnego ułożenia kompletu prac zjazdu. (Adres sekretarza prasowego: Lwów, Krasickich, 8.).

Odczyt: »O konieczności jednolitego nauczania dentystyki w Państwie Polskiem« postanowił Zjazd wydać w osobnej broszurze i rozesłać wszystkim interesowanym czynnikom. Broszura ta ukaże się 1. sierpnia 1923.

Dr. Allerhand, sekr. prasowy.

Sprawy zawodowe.

Okrąg Małopolski Związku Lek. P. P. w Krakowie.

Protokół 243 posiedzenia Wydziału z dnia 21 kwietnia 1923.

W projekcie regulaminu służbowego dla lekarzy Kas chorych, przysłanym przez Okręgowy Związek Kas chorych w Krakowie, poczyniono po dyskusji odnośne poprawki. Uchwalono nie zgodzić się na przedłożony przez powyższy Związek cennik za czynności lekarskie poza ambulatorjum kasowem, a to z powodu niezmiernie niskich honorarjów.

Uchwalono zaprosić delegatów tego Związku na wspólne posiedzenie.

Uchwalono zażądać od Dr. K. w D. treści umowy, zawartej z zarządem kasy chorych w D., a zarazem zwrócić członkowi Okręgu uwagę, że wbrew odpowiednim ustępom »Zobowiązania« dla członków organizacji nie przedłożył projektu umowy Wydziałowi do zatwierdzenia.

Naczelnik Izby Lek. zawiadamia, że Ministerstwo Sprawiedliwości podniosło taksę za czynności sądowe dla lekarzy byłego zaboru rosyjskiego 850 krotnie z dodatkiem drożyźnianym co miesiąc.

Protokół 244 posiedzenia Wydziału z dnia 5 maja 1923 r.

Obecny na posiedzeniu kol. Dr. Ant. Bobak zawiadamia, że poza umundurowanymi funkcjonarjuszami policji państwowej nie leczy obowiązkowo innych funkcjonarjuszy państwowych; zgadza się to z dążeniem Okręgu. Zawiadamia zarazem Wydział o zorganizowaniu »Samopomocy« w Związku Funkcjonarjuszy Policji Państwowej Okręgu VII (wojew. krak.), mającej także na celu ułatwienie członkom leczenia się u lekarzy z wolnego wyboru. Dlatego prosi o przesłanie na jego ręce spisu lekarzy mieszkających w województwie krakowskiem, którzyby zgodzili się leczyć członków »Samopomocy« za zniżką 50%.

Narady z zaproszonymi przedstawicielami Okręg. Związku Kas Chorych w Krakowie wypadły ujemnie. Przedstawiciele uważali cennik, proponowany przez Wydział Okręgu, za zbyt wygórowany, przyczem bronili zasady indywidualnego zawierania umów między poszczególnymi lekarzami, a poszczególnemi kasami chorych, uważając wprowadzenie jednolitego cennika na obszarze Małopolski za niemożliwe.

Po rozbiciu się rokowań uchwalono wytłoczyć i rozesłać jak najrychlej cennik i regulamin służbowy.

Delegaci Wydziału na doroczny, główny zjazd członków Związku Lek. P. P. w Poznaniu zdają zeń wyczerpująco sprawę, podkreślając niezwykłą sprężystość w urządzeniu zjazdu i serdeczność kolegów wielkopolskich w przyjęciu tylu gości. Uczestników zjazdu powitał na uroczystem posiedzeniu wojewoda wielkopolski, prezydent miasta Poznania, rektor Wszechnicy poznańskiej i dziekan Wydziału lekarskiego. W obradach i uchwałach swych Zjazd podkreślił ponownie konieczność wprowadzenia wolnego wyboru lekarza w Kasach chorych, uchwalił cofnięcie współpracy Związku Lekarzy P. P. z Rządem w sprawie leczenia funkcjonarjuszy państwowych, zaprotestował energicznie przeciw piastowaniu posad cywilnych przez lekarzy wojskowych, na co zezwalają władze wojskowe w porozumieniu z Rządem, by osłabić słuszne żądania organizacji lekarskiej.

Województwo Łódzkie wezwało Wydział Obwodu Łódzkiego Związku Lek. P. P. do cofnięcia powziętej uchwały, zakazującej członkom swym przyjmowania stałych posad (za kontraktem) dla leczenia funkcjonarjuszy państwowych i ich rodzin na koszt skarbu, grożąc rozwiązaniem Obwodu. W sprawę tę wdała się pośrednio Prokuratorja Państwa, prawniczy organ doradczy władz centralnych w Warszawie, wskazując na rzekome przekraczanie ram statutu Związku Lek. P. P. przez jego organa wykonawcze. Organizacja lekarzy jaką jest w Polsce Związek Lekarzy, nie ma prawa zwalczania ustaw i wypływający h z nich urządzeń: czyniąc to, przekracza ramy statutu i naraża się na rozwiązanie.

Walny Zjazd Związku Lek. P. P. w Poznaniu stwierdził w memorjale, opracowanym przez swego doradcę prawnego, adwokata, b. ministra spraw wewn., że działalność Związku Lek. nie przekracza bynajmniej ram statutu, że usiłowania rządu wprowadzenia pomocy lekarskiej dla funkcjonarjuszy państwowych są tylko zarządzeniem Rządu, że chodzi tu o lekarzy kontraktowych, a nie stałych, że poszczególne województwa nie powinny uciekać się do groźby rozwiązania okręgu lub obwodu, gdyż nie można rozwiązywać części całości, zatwierdzonej statutowo przez centralne władze państwowe.

Prezes Okręgu Wielkopolskiego stwierdził w swej przemowie, że gdy chodziło o strajk rolny w Wielkopolsce i o ratowanie plonów, wielomiljardowej wartości, Rząd odmówił pomocy swej ze strony wojska, ale gdy chodzi o słuszne sprawy życiowe i gospodarcze zawodu lekarskiego, nie waha się Rząd posyłać lekarzy wojskowych na cywilnych, mącąc w ten sposób mimowoli dobry stosunek, jaki dotychczas istniał między oboma temi rodzajami lekarzy.

Jednem słowem Zjazd pracował bardzo gorliwie, poruszył wiele żywotnych spraw zawodowych. Przebieg obrad będzie wyczerpująco przedstawiony w Nowinach Lekarskich, organie Związku. Walne Zebranie uchwaliło pogłówne od każdego członka w kwocie 12.000 marek na rzecz Zarządu Głównego w Warszawie, którego agendy, a przez to wydatki niepomiernie wzrosły.

W dalszym ciągu posiedzenia uchwalono wysłać na ręce prezesa Okręgu Wielkopolskiego, Doc. Dr. Adama Karwowskiego, podziękowanie za wzorowe urządzenie Zjazdu.

Następny Zjazd ma się odbyć w przyszłym roku w Krakowie.

Uchwalono zwrócić się do Towarzystwa Balneologicznego w Krakowie, by zechciało urządzić swe Walne Zebranie w przyszłym roku zaraz po Walnem Zebraniu członków i delegatów Związku Lekarzy P. P., jak to się stało tego roku w Poznaniu.

W myśl uchwały Zjazdu w Poznaniu uchwalono pogłówne od członków Okręgu w kwocie 12.000 Mk., zwiększonej o kwotę 1.000 Mk. na pokrycie złączonych z tem wydatków.

Uchwalono wspierać pieniężnie organ Związku, Nowiny Lekarskie, kwotą jednego miljona marek rocznie w ratach ćwierćrocznych.

Protokół 245 posiedzenia Wydziału w dniu 19 maja 1923.

Przedstawiciele funkcjonarjuszy Pol. Państw. wraz z kol. Drem Bobakiem odczytują statut »Samopomocy«, oraz projekt umowy między »Samopomocą« a jej lekarzem konsulentem.

W związku z nadesłanym Wydziałowi protestem lekarzy Żydów przeciw motywom, zawartym w memorjale Wydziału Lekarskiego Wszechnicy Jagiellońskiej co do numerus clausus, powzięto taką rezolucję: Wydział Okręgu Małopolskiego Związku Lekarzy Państwa Polskiego, po rozpatrzeniu memorjału Wydziału Lekarskiego Uniw. Jag. w sprawie numerus clausus,

doszedł jednomyślnie do przekonania — nie wdając się w sprawę numerus clausus, gdyż nie jest do tego kompetentnym — że czynienie ogółowi lekarzy Żydów zarzutu niższej etyki jest dla nich wielce krzywdzącem.

Na dar 3-go maja uchwalono T. S. L. kwotę 20.000 Mk.

Zażalenie Drki Matyldy Agidówny w Niemirowie na tamtejszy zarząd zdrojowy w sprawie nieuznawania przezeń jej ordynacji, a więc i niewydawania kąpieli jej chorym, a tylko chorym lekarza zakładowego Dr. Józefa Zakrzewskiego ze Lwowa, uchwalono przekazać Radzie Izby Lekarskiej we Lwowie.

Ponieważ Starostwo w Białej nie zgodziło się na zwołanie Komisji Pojednawczej w sprawie Dr. Macieja Kwiecińskiego, postanowiono akta tej sprawy wysłać do Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej z prośbą o pośrednictwo.

Na zapytanie Obwodu Przemyskiego jak się zachować wobec lekarzy, leczących za kontraktem funkcjonarjuszy państwowych na koszt skarbu, uchwalono zażądać imiennego spisu tych lekarzy, celem wezwania ich do porzucenia tych kontraktowych posad.

Sprawę Drów Hackbeila, Murczyńskiego i Pileckiego uchwalono oddać Radzie Izby Lekarskiej.

Dr. F. użala się na stosunki w Powiatowej Kasie chorych w J.

Protokół 246 posiedzenia Wydziału w dniu 2 czerwca 1923.

Członkowi Wydziału Drowi Edwardowi Szalitowi poruczono pośredniczenie w zatargu między Powiat. Kasą chorych w Tarnowie, a jej lekarzami w charakterze delegata.

Przyjęto do wiadomości nadesłany protest lekarzy Żydów z Jarosławia przeciw motywom za numerus clausus, zawartym w memorjale Wydziału Lek. Uniw. Jag.; uchwalono zawiadomić tych kolegów o odnośnej rezolucji Wydziału Okręgu, powziętej w dniu 19 maja 1923.

Dr. Żegleń z Makowa żali się na Dr. Gellera, który nie mieszkając w Makowie udziela firmy tamtejszemu technikowi dentystycznemu i ogłasza się w sposób, nie licujący z godnością lekarza. Postanowiono odstąpić sprawę Radzie Izby Lekarskiej.

Co do zapytania, czy lekarze, przebywający na wilegjaturze w Makowie, mają prawo tam praktykować, uchwalono zażądać ich nazwisk celem wdrożenia odpowiednich kroków. Wobec Dr. U. Wydział Okręgu musi się zachować biernie, gdyż Dr. U. nie jest członkiem organizacji.

Zarząd Obwodu Drohobyckiego żali się na dopiero co wydany przez Okrąg cennik i regulamin służbowy dla lekarzy kasowych, podając do wiadomości, że lekarze drohobyccy wywalczyli już dawniej w tamtejszej Powiat. Kasie Chorych o wiele lepsze wynagrodzenie i korzystniejszy regulamin służbowy. Uchwalono odpowiedzieć, że tak cennik, jak i regulamin został ułożony po uwzględnieniu życzeń szerokiego Koła kolegów i stanowi bądź co bądź wielki postęp w uzdrowieniu odnośnych stosunków. Poruszoną w tym samym liście działalność Dr. Papéego, usiłującego na własną rękę tworzyć osobny Okrąg Lwowski, czy Wschodnio-Małopolski Związku Lek. P. P. z siedzibą we Lwowie, przekazano Wydziałowi Wykonawczemu w Warszawie. Uchwalono przyznać obwodom w razie zażądania z ich strony 20% wkładek od ich członków na wydatki obwodów.

Uchwalono zakupić szafę na akta i gablotkę na ogłoszenia konkursów na wolne posady lekarskie, napływające coraz częściej do Okręgu.

Protokół 247 posiedzenia Wydziału w dniu 16 czerwca 1923.

Kol. Dr. Szalit zawiadamia osobiście, iż rezygnuje z udzielonego mu poprzednio mandatu delegata w sprawie zatargu lekarzy kasowych w Tarnowie z zarządem tej kasy z powodu szeregu przykrości, jakie go spotkały ze strony kilku kolegów. Uproszono kol. Sz., by mandat zatrzymał.

Wiceprezes zawiadamia, że w dniu przeniesienia zwłok ś. p. Dr. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu wysłał do Okręgu Wielkopolskiego telegram następującej treści: Wydział Okręgu Małopolskiego przesyła w dniu przeniesienia zwłok ś. p. Dr. Marcinkowskiego, wyrazy czci, hołdu i bezgranicznego uwielbienia dla cieniów wielkiego patrjoty i lekarza, odnowiciela ducha narodowego w czasie, gdy pruska przemoc i buta złowrogo zawisły nad kolebką narodu polskiego.

Uchwalono zażądać od obwodów nadsyłania co pewien czas sprawozdań z działalności, oraz wezwać je do rozwinięcia jak najżywszej agitacji za zjednoczeniem wszystkich lekarzy w Małopolsce pod znakiem Związku.

Uchwalono wysłać do Zarządu Okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie pismo z prośbą, by wezwał członków kas chorych do legitymowania się u lekarza kasowego przed rozpoczęciem badania, względnie przed wykonaniem zabiegu operacyjnego.

Przyjęci zostali do Okręgu Drowie: 1) Gutt Jan, 2) Gruszkiewicz Jarosław ze Stanisławowa, 3) Kindler Dawid ze Sokala, 4) Loebel Henryk, 5) Sohnowa Fryderyka, 6) Mrozowska Helena, 7) Mrozowski Józef, 8) Hibl Władysław, 9) Wilczer Izrael, 10) Majewski Bronisław, 11) Giżyński Roman, 12) Dębkowska Dorota, 13) Gans Maciej, 14) Stapp Emanuel, 15) Zaczek Jan, 16) Knoller Józef, 17) Irrgang Juljusz z Przemyśla, 18) Gelehrter Justyn z Tłumacza, 19) Kościuszko Marjan z Łańcuta, 20) Distler Adolf z Dukli, 21) Czwał Benjamin z Medyki, 21) Agidówna Matylda z Niemirowa, 23) Engelberg Izrael z Pomorzan, 24) Stroka Roman z Wieliczki, 25) Biega Stefan z Dubna, 26) Dyszyński Jan z Pruchnika i 27) Kugel Ludwik z Witkowa Nowego.

Ogółem liczy Okrąg 777 członków.

Przyjęci zostali do Kasy Pogrzebowej Okręgu Drowie: 1) Gut Jan, 2) Kmietowicz Franciszek (z Krynicy), 3) Frommer Benedykt (z Drohobycza), 4) Schützer Mordko, Marceli (ze Stryja), 5) Loebel Henryk, 6) Sohnowa Fryderyka, 7) Mrozowska Helena, 8) Mrozowski Józef, 9) Hibl Władysław, 10) Prószyński Władysław (z Jagielnicy), 11) Zaczek Jan, 12) Stroka Roman, 13) Biega Stefan, 14) Haber Maurycy (z Krakowa), 15) Irrgang Juljusz, 16) Gruszkiewicz Jarosław i 17) Distler Adolf.

Ogółem liczy Kasa Pogrzebowa 620 członków.

Wkładka bieżąca wynosi 5.500 Mk. Premja pogrzebowa 3,000.000 Mk. O ewentualnem podniesieniu wkładki bieżącej do 11.000 Mk., a przez to premji pogrzebowej do 6,000.000 Mk. zawiadomi Wydział Członków Kasy przy najbliższej sposobności.

Dr. Trzebicki, sekr. *Dr. Żydłowicz*, wiceprezes.

Z posiedzenia wydziału 14 lipca 1923.

Otrzymaliśmy następujące pismo: Województwo Krakowskie. L. IX 5142 ex 1923. Do Wydziału Związku Lekarzy Małopolski w Krakowie. Od czasu wprowadzenia na skutek rozporządzenia Rady Ministrów organizacji pomocy lekarskiej dla urzędników i funkcjonarjuszy państwowych zajął tamtejszy Związek lekarzy w stosunku do tej organizacji stanowisko nietylko nieprzychylne, ale wprost agresywne, wzbraniając lekarzom przez władze rządowe umówionym brania jakiegokolwiek udziału w powyższej organizacji. W ostatnich czasach zwrócił się Związek do Lekarzy, którzy poprzednim wezwaniom Związku nie uczynili zadość, grożąc im represjami, jak wykluczeniem ze Związku, bojkotem towarzyskim, ogłoszeniem ich nazwisk w gazetach lekarskich i t. p. (Następuje ustęp dosłownie równobrzmiący z ustępem drukowanym w N. 28. P. Gaz. Lek. na stronie 518. druga szpalta, wiersz 30. od góry do wiersza 23. od dołu, od słów »Postępowanie to« do słów »korzyści materjalnej«). Wobec powyższego i w myśl rozporządzenia Ministerstwa Zdrowia Publicznego z 23. marca 1923 r. Nr. Org. $\frac{13497/23}{1856}$ wzywam Wydział Związku, aby wstrzymał wykonanie uchwały Walnego Zgromadzenia z dnia 18. lutego 1923. i zaprzestał stosowania środków represyjnych względem lekarzy, którzy uchwale tej dotychczas się nie poddali, lub którzy w przyszłości przyjmą obowiązki w organizacji pomocy lekarskiej dla urzędników i funkcjonarjuszy państwowych. — Wojewoda *Gałecki* mp.

Na pismo to uchwalił jednogłośnie Wydział Okręgu na posiedzeniu w dniu 14 lipca 1923 r. przesłać następującą odpowiedź:

Do Wysokiego Województwa w Krakowie. W odpowiedzi na pismo Wys. Województwa z 5 czerwca 1923. L.IX. 5142 ex 1923. Wydział Związku Lekarzy Małopolski przesyła następujące wyjaśnienie: Twierdzenie Wys. Województwa, jakoby artykuł 22. ustawy z dnia 2/XII. 1921. w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem ustalał zasadniczo obowiązek lekarzy obejmowania stałych posad lekarskich, polega na błędnej interpretacji tego artykułu. Intencją ustawodawcy było bowiem zarządzenie, aby lekarze stale lub na określony przeciąg czasu przyjęte posady, obejmowali na podstawie uprzednich umów, z uwzględnieniem odnośnych norm pracy, o ile Izba Lekarska takie normy ogłosiła. Nie znaczy to, jakoby istniał jakikolwiek przymus w przyjmowaniu posad, a znaczy tylko tyle, że przed objęciem posad umowy winny być zawarte. Już okoliczność, że zawartą musi być umowa» na zasadzie obopólnego, dobrowolnego porozumienia«, całkowicie wyklucza możność stosowania jakiegokolwiek przymusu, bo przecież ten nie zgadza się z dobrowolną umową. Z tego wynika, że twierdzenie, jakoby postępowanie Związku Lek. Małop. było niezgodne z postanowieniami ustawy z dnia 2. XII. 1921., nie jest słuszne.

Związek Lekarzy Małopolski swą uchwałą nie wykroczył poza normy określone statutem, albowiem statut przewiduje obronę interesów zawodowych i materjalnych swych członków, które to interesy przez wprowadzenie urzędowej pomocy lekarskiej dla urzędników państwowych są w wysokim stopniu zagrożone. Każdy członek Związku, przystępując doń, podpisał zobowiązanie tej treści, że żadnych posad bez zezwolenia Związku nie przyjmie. Jeśli przeto członkowie wbrew statutowi i wbrew własnoręcznie podpisanemu zobowiązaniu przyjmują posady, na które Związek się nie godzi, to muszą ponosić konsekwencje w postaci wykluczenia, które zupełnie po my-

śli statutu uchwalone zostało przez Walne Zgromadzenie, a więc przez najwyższą władzę Związku. Nie Związek przeto, ale ci członkowie Związku uchybiają godności zawodu, którzy nie dotrzymują dobrowolnie przyjętych wobec Związku zobowiązań. Związek Lekarzy Małopolski uważa, że sposób, w jaki Rząd chce przyjść z pomocą lekarską urzędnikom państwowym, jest zamachem na wolny zawód lekarski, który w dalszych konsekwencjach prowadzić musi do socjalizacji, a co zatem idzie i do pauperyzacji stanu lekarskiego. Wreszcie podpisany Wydział ma zaszczyt zaznaczyć, że decyzja, co uwłacza godności zawodu i stanu lekarskiego, nie należy do Wysokich Władz administracyjnych, ale wyłącznie do kompetencji Izb Lekarskich.«

Wobec powyższych wywodów staje się jasnem, że Wydział Zw. Lek. Małop. nie może zmienić uchwały Walnego Zgromadzenia z dnia 18. II. 1923. i nie może zaniechać stosowania środków represyjnych wobec lekarzy, którzy swych zobowiązań względem Związku nie dotrzymują.

W końcu wyjaśniamy, że Zjazd delegatów Związku Lekarzy Państwa P., który się odbył w Poznaniu w kwietniu br., zajął to samo co i my stanowisko.

Zastrzegamy się przeciwko zarzutowi, że postępowanie nasze »należy w każdym razie uznać za wysoce nielojalne, sprzeczne z interesami Państwa«, albowiem Wydział Związku już przed dwoma laty uchwalił, by urzędnikom leczącym się dawano 50% opustu, z czego też urzędnicy korzystają w znacznej mierze, z pominięciem urzędowych lekarzy. Urzędnicy, należący do inteligencji, powinni mieć chyba prawo zwracać się o pomoc lekarską do tego lekarza, do którego mają zaufanie, a nie koniecznie do tego, którego im wyznaczyła władza. Stanowisko takie podzielają z nami zresztą w zupełności i urzędnicy sami, jak to oświadczyli ich delegaci na dwukrotnej z nami konferencji. Za Wydział: sekr. Dr. *Trzebicki*. Wiceprezes: Dr. *Żydłowicz*.

W sprawie zwalczania partactwa lekarskiego.

W n. 27 z r. b. »Polskiej Gazety lekarskiej« kol. Świeżawski umieścił artykuł: »Z zagadnień ekonomji lekarskiej«, gdzie mówi o pladze, jaką ma stan lekarski w postaci najrozmaitszego rodzaju partaczy lekarskich, którzy, tumaniąc ludzi, wyzyskują go niemiłosiernie. Fakt to ogólnie znany nie tylko u nas, ale i w innych krajach cywilizowanych, nie mówiąc już o krajach, stojących na niższym stopniu cywilizacji. Chciałbym tylko zaprotestować przeciwko środkom, podawanym przez kol. Św. przeciwko tej pladze. Sądzę, że te środki nie tylko nie ukrócą złego, lecz przeciwnie, je spotęgują. Żadne, najbardziej surowe prawodawstwo nie będzie w stanie usunąć złego. Partacze nauczą się tylko sprytnie uchodzić przed karzącą ręką prawa, natomiast zyskają sławę prześladowanych, co im tylko przysporzy dochodów. Plaga wszelkiego rodzaju znachorów, szarlatanów i partaczy jest złem wielkiem nie tylko ze względu na uszczuplenie naszych dochodów, ale złem stokroć gorszem ze względu na interes chorych.

Wszak nieraz widzimy chorych, którzy przychodzą do nas po poradę z zadawnionemi cierpieniami, z cierpieniami, które łatwo dałoby się usunąć w początku choroby, a po długotrwałem leczeniu u jakiegoś partacza choroba nieraz przybiera groźne rozmiary, z któremi i nam już trudno walczyć, a nieraz i my nie możemy już choremu skutecznie poradzić. Weźmy dla przykładu najczęściej spotykaną gruźlicę. Ileż to razy widzieliśmy chorych, którzy udają się do nas po poradę z rozległemi spustoszeniami, poczynionemi przez gruźlicę, kiedy już choremu poradzić więcej nie możemy, tylko żeby tak postępował, aby innych nie zaraził, a jemu samemu zaledwie pewną ulgę przynieść możemy. W iluż wypadkach byłoby inaczej gdyby chory w początkach swego cierpienia udał się po poradę do lekarza, a nie do znachora. Tu widzimy jak wielką szkodę wyrządzają partacze.

Co robić, jak walczyć ze złem, które tyle szkód ludziom przeważnie ciemnym wyrządza? Uciekać się pod opiekę prawa, to dodawać autorytetu partaczom. Tą drogą, ani cierpiącej ludzkości, ani sobie, nic dobrego nie zrobimy. Sądzę, że inne drogi będą skuteczniejsze, niż prześladowanie przez policję i prawo. Temi zaś jest umiejętne leczenie.

Jeżeli lekarz nie ograniczy się do zapisania lekarstwa i pobrania honorarjum, nie troszcząc się wcale, czy jego porada i lekarstwo rzeczywiście pomoc przyniosą, lecz przeciwnie wniknie w stan psychiczny chorego, jeżeli po zbadaniu dokładnem chorego organizmu uwzględni położenie materjalne chorego i zaleci mu skuteczne, o ile to rozumie się możebne, leczenie, jeżeli u chorego będzie umiał wzbudzić postępowaniem swojem zaufanie, to chory taki z pewnością nie uda się do partacza, lecz będzie wiernym chorym takiego lekarza.

Zdaję sobie dobrze sprawę z tego, że takie postępowanie wymaga od lekarza wielu przymiotów umysłu i serca, że lekarz taki musi poświęcić się całkowicie swym chorym, wiem, że całe swe życie musi poświęcić pracy już to nad samym sobą, już to dla dobra swych chorych, ale wiem także, że po trudach i mozołach będzie miał przeświadczenie dobrze spełnionego obowiązku a i byt materjalny, jakkolwiek może nie świetny, będzie miał zabezpieczony. Tylko swoją wiedzą i przymiotami serca możemy skutecznie zwalczać partactwo lecznicze, nigdy zaś ochroną prawa i policji.

Ta droga daleko pewniej prowadzi do celu.

Zagórów. Dr. *K. Lidmanowski.*

H. K. Łódź.

W sprawie sposobu reklamowania leków.

Rozwijający się przemysł krajowy farmaceutyczny rzuca na rynek coraz większą ilość własnych przetworów leczniczych. Jest rzeczą zrozumiałą, że dla lekarza, zwłaszcza lekarza praktyka, każdy nowy przetwór jest pożądanem wzbogaceniem arsenału leczniczego. Czynnikiem, nieraz wprost decydującym o wprowadzeniu danego przetworu do praktyki, jest jednak umiejętny sposób zaznajomienia z nim szerszego ogółu lekarzy.

Stosowana dotychczas przez nasze współzawodniczące firmy farmaceutyczne metoda reklamowania swych leków nie jest udatna. Otrzymywane dziesiątki ulotnych reklamowych druków lekarze, nieraz nie czytając, wrzucają do kosza, albo po pobieżnem przejrzeniu, niewystarczającem do utrwalenia w pamięci zaleconego przetworu i jego patentowanej nazwy, zapominają. Albowiem nazwa przetworu dostarczana zostaje umysłowi lekarza bez wszelkich skojarzeń z innemi, bądź ze względów naukowych, bądź praktycznych, interesującemi go pojęciami, i właśnie wskutek tego szybko ulega w pamięci zatarciu. Amerykanie, ojcowie reklamy, dawno odkryli jej tajemnicę, która w danym przypadku powinna polegać właśnie na owej u nas niestosowanej metodzie kojarzeniowej. To też stosuje się ją powszechnie zagranicą, reklamując np. nowowprowadzane przetwory przedewszystkiem w pismach lekarskich. Wobec specjalnego nastawienia uwagi czytelnika, ogłoszenia w pismach lekarskich, znacznie łatwiej trafiają do jego przekonania i utrwalają się w pamięci, a to tem łatwiej, że są powtarzane, tj. cytywane regularnie, zazwyczaj co tydzień. Niezależnie od tego posiada ten sposób reklamowania leków i tę zaletę, iż reklama umieszczona w przechowywanem piśmie, w każdej chwili może być do dyspozycji pamięci, czego przecież o niszczonych ulotkach powiedzieć nie można.

Ten wypróbowany zagranicą sposób dałby się u nas tem łatwiej zastosować, że mamy tak mało pism lekarskich. Koszta za druki i rozesłanie wszelakich ulotek firm farmaceutycznych, wliczając w to bezpłatnie i tak niepotrzebnie nadsyłaną »Biologię lekarską«, (lub nawet nieco lepszy »Postęp lekarski«) są przecież w chwili obecnej ogromne, a ostatecznie obciążają ceny leków. O ile zaś dodamy, że np. z »Biologji lekarskiej« dowiadujemy się, iż »za choroby zastawkowe uważamy obecnie tylko takie, którym nie towarzyszą zaburzenia rytmu sercowego« (str. 100. T. 1. Zesz. 2, 1922), lub czytamy o »zredukowaniu rozszerzonego serca« (str. 108. tamże), lub wreszcie o »pierwiastkowym odczynie fizjo-patologicznym« (str. 195, T. I. Zesz. 4, 1922), który ma nam »wyjaśnić« istotę odczynu oko-sercowego Aschnera: lub też dla odmiany — o »lecznictwie fizjo-patologicznem« (str. 109, T. 1. Zesz. II. 1922), to chyba wszyscy zgodzić się musimy, że wydawnictwa te, przy niewspółmiernym stosunku ich wartości do kosztów nakładu są znacznie więcej, niż tylko niepotrzebne.

Złu temu dałoby się zaradzić w sposób prosty, logicznie wynikający z wyżej przytoczonych wywodów. Reklamowanie leków powinno odbywać się wyłącznie na szpaltach pisma lekarskiego. Dziać się to będzie z korzyścią przedewszystkiem dla przemysłu farmaceutycznego ale i dla wydawnictw lekarskich. Przemysł farmaceutyczny, dając większą niż dotychczas, ilość ogłoszeń wpłynie tem samem na obniżenie kosztów wydawnictwa pisma, umożliwiając jego rozpowszechnianie i sprzyjając tem samem skuteczniejszej reklamie.

Wiadomości bieżące.

Lwów.

Z powodu wyjazdu na wypoczynek wakacyjny prof. Nowickiego, upraszamy o przesyłanie wszelkich pism redakcyjnych pod adr. Dr. Kuhna lub ogólnie Redakcji. (Piekarska 52).

Dyrektor szpitala powszechnego w Rzeszowie, Dr. Roman Hinze, przysłał na ręce Redakcji 500.000 Mp. Redakcja oddała tę sumę na cele domu medyków, który szlachetny Ofiarodawca jako uczeń Uniwersytetu Lwowskiego, niejednokrotnie już zasilił. Datek ten ułatwi naszej niezasobnej młodzieży zmaganie się z trudnościami obecnej chwili.

Ze świata.

Z wystawy imienia Pasteura w Strasburgu. Dział Polski wystawy niechlubnie świadczy o zrozumieniu tego rodzaju współubiegania się kulturalnego między państwami cywilizowanemi. Wystawa całego Państwa Polskiego mieści się w jednym pokoju, przytulił ją jakiś gmach ogólny, zawiera bardzo nieliczne eksponaty.

Jakże inaczej zrozumiało państwo Czechosłowackie wartość takiego popisu kultury na forum wszechświatowem! Czechosłowacja wystawiła własny państwowy pawilon, gdzie w szeregu sal popisuje się swym dorobkiem na polu postępów higjeny i zdrowotności.

Skutki lekceważenia przez Państwo Polskie tego rodzaju turniejów międzynarodowych są te, że zaliczają nas, tam na Zachodzie, do narodów mało kulturalnych.